Con tale metodo si evitano le punture ripetute e quindi non si rischia di porre l'ammalato sotto l'influenza degli accidenti che possono seguire ogni puntura di cisti idatidea (accidenti nervosi, orticaria).

La puntura seguìta da una iniezione intracistica parassiticida ci pare oggidì il metodo di elezione nella cura dei casi semplici di cisti idatidea.

c) Tuttavia essa è respinta da alcuni chirurghi (Maydl, Heydenreich). Fra gli altri inconvenienti che le si attribuiscono si dice che può complicarsi ad accidenti nervosi e ad orticaria (ma nessuna operazione praticata sulle cisti idatidee mette al coperto da queste complicazioni), — che può provocare la suppurazione quando si pratichi senza asepsi (ma è facile far l'operazione in modo asettico), — che può provocare la perforazione bronchiale od una congestione acutissima, accidenti che possono produrre un accesso di soffocazione troppo spesso mortale (ma si possono evitare questi accidenti facendo l'evacuazione molto lentamente).

Quantunque poco fondate, queste obbiezioni hanno condotto alcuni chirurghi ad erigere la *pleuropneumotomia* a metodo di elezione. L'incisione della cisti è preceduta dalla resezione di una o parecchie coste per dare ampio campo all'operatore. Dopo l'operazione si mette un drenaggio nella cavità e non si fanno lavature che quando sono rese necessarie dalla paura di accidenti d'infezione. Quando si tratta di cisti pleuriche la cicatrizzazione non si ottiene che dopo un tempo assai lungo (2 a 17 mesi) e per ottenerla completa è talora necessaria l'operazione di Estländer; nei casi di cisti polmonare la guarigione si ottiene più rapidamente (2-4 mesi).

Riassumendo i metodi moderni di cura delle cisti idatidee sono: 1° la puntura seguìta da una iniezione antisettica (sublimato); 2° l'incisione della sacca cistica.

Secondo Bouilly la prima serve specialmente nei casi semplici, cioè nelle cisti uniloculari contenenti il liquido chiaro caratteristico e vergini da ogni terapia pregressa.

All'incisione appartengono soltanto: 1° le cisti idatidee contenenti numerose idatidi figlie; 2° le cisti multiple disseminate nello stesso organo; 3° le cisti suppurate sia spontaneamente, sia in seguito ad un intervento precedente.

d) Che cosa conviene fare quando la cisti si è rotta spontaneamente nei bronchi? Per combattere l'infezione secondaria della sacca si ordineranno delle inalazioni antisettiche (V. *Bronchite putrida*) e si somministreranno i balsamici per uso interno.

Marconnet raccomanda vivamente l'etere per inalazioni: " L'etere, egli dice, è nello stesso tempo antisettico, analgesico, ed assai volatile. Nessun antisettico penetrerà più profondamente nell'organismo; inoltre questo prodotto è eliminato dal polmone e bagna costantemente la parte ammalata. Il suo odore aggradevole e forte maschera con vantaggio la fetidità della suppurazione; tempera il dolore causato dalla tosse; calma la violenza degli accessi di tosse e colle sue proprietà antisettiche aiuta la guarigione. Io ho la convinzione intima che l'etere solo m'ha salvata la vita e che senza le inalazioni di questo medicamento si sarebbe sviluppata una gangrena, oppure pel prolungarsi della suppurazione, avrei dovuto soccombere sia ad una infezione purulenta, sia in conseguenza della mia debolezza estrema ".

TRATTATO DI MEDICINA

Volume Quarto, Parte Seconda

TRATTATO

DI

MEDICINA

PUBBLICATO SOTTO LA DIREZIONE

DI

CHARCOT
Professore di Clinica delle malattie nervose
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BOUCHARD
Professore di Patologia generale
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BRISSAUD
Professore aggregato alla Facoltà di Medicina di Parigi
Medico dell'Ospedale di S. Antonio

DA

BABINSKI — BALLET — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — GILBERT — GUINON — LE GENDRE — MARFAN — MARIE
MATHIEU — NETTER — ŒTTINGER — ANDREA PETIT
RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT — THIBIERGE — FERDINANDO WIDAL

TRADUZIONE ITALIANA

Riveduta dal Dr B. SILVA

Professore di Clinica medica propedeutica e Patologia speciale medica dimostrativa
nella R. Università di Pavia.

**Arricchita di Aggiunte e Annotazioni originali italiane
dettate da distinti Clinici e Patologi.**

VOLUME QUARTO

(PARTE SECONDA)

MALATTIE CRONICHE DEL POLMONE E DEL MEDIASTINO

(*Continuazione*)

Traduz., con note, dei Dott. G. CAVALLERO, S. RIVA-ROCCI e S. BELFANTI

MALATTIE ACUTE DEL POLMONE — MALATTIE DELLA PLEURA

Traduzione, con note, dei Dottori S. BELFANTI e V. COLLA

APPENDICE originale italiana
sulle Malattie del sistema respiratorio in rapporto colla gravidanza
dei Dottori A. CUZZI e G. RESINELLI

TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE
33 — VIA CARLO ALBERTO — 33
1895

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DEI BRONCHI

MALATTIE CRONICHE DEL POLMONE — MALATTIE DEL MEDIASTINO

per il Dottor A. B. MARFAN

Medico degli Ospedali, prof. aggregato alla Facoltà di Medicina

(*Continuazione*)

Traduzione italiana, con note, dei Dottori

GASPARE CAVALLERO e SCIPIONE RIVA-ROCCI

Assistenti alla Clinica medica propedeutica della R. Università di Torino

e SERAFINO BELFANTI

Assistente alla Clinica medica generale della Regia Università di Torino.

Parte Terza

TISI POLMONARE (1) (a)

Si dà il nome di *tisi polmonare* alla tubercolosi del polmone. È la più comune di tutte le localizzazioni della tubercolosi. La sua frequenza è estrema e i danni che porta sono spaventevoli: nelle popolazioni d'Europa essa causa circa un quinto ($^1/_5$) dei decessi [V. più avanti i dati statistici].

La frequenza e la gravità di questa malattia spiegano l'interesse che si dà al suo studio. In tutti i tempi i medici hanno diretto sopra di essa le loro investigazioni; e nella storia che segue si vedrà che i risultati definitivi acquistati sono stati ottenuti lentamente, a frammenti ed a secoli di distanza. Se il nostro secolo, che è quello di Laënnec, di Villemin e di Koch, ha fatto molto per lo studio di questa malattia, non bisogna dissimulare che molto rimane a fare, e che dal punto di vista capitale della cura l'obbligo del medico è lungi dall'essere terminato.

---

(1) Per la redazione di questo articolo ci siamo serviti delle eccellenti monografie e dei bei studi che possediamo in Francia sulla tisi: citiamo sovrattutto:

Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, Paris 1874, t. I.

Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, Paris 1882, 3ª ed., t. II.

Hanot, Articolo Tisi del *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, t. XXVIII.

Jaccoud, Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire, Paris 1883.

G. Sée, De la phtisie bacillaire, Paris 1884.

J. Grancher et Hutinel, Articolo Tisi del *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXIV della 2ª serie, 1887.

Charcot, *Œuvres complètes*, t. V (Leçons sur l'anatomie pathologique de la phtisie), Paris 1888.

Hérard, Cornil et Hanot, La phtisie pulmonaire, 2ª édition, Paris 1888.

Damaschino, *Leçons sur la tuberculose*, recueillies par Thérèse et Delporte (prefazione di Letulle), Paris 1891.

J. Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire; Tuberculose et Auscultalion, Paris 1890 (Leçons recueillies par Faisans).

Arloing, *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, recueillies par J. Courmont, Paris 1892.

Ch. Bouchard, Les microbes pathogènes, Paris 1892, p. 252-275, e Thérapeutique des maladies infectieuses; Antisepsie, Paris 1889, p. 327-339.

Saremo molto sobrii di indicazioni bibliografiche nel corso dell'esposizione, rinviando perciò all'*articolo di Hanot*, al *Trattato d'Hérard, Cornil e Hanot*, alla *Revue des sciences médicales de Hayem* ed agli *Études sur la tuberculose*, diretti da Verneuil ed ai *Comptes rendus* dei *Congressi sulla tubercolosi* del 1888 e del 1891, ed infine agli *Annales de l'Institut Pasteur* dal 1887 al 1892.

(a) [Traduzione dei dottori G. Cavallero e S. Riva-Rocci, assistenti alla Clinica medica propedeutica della R. Università di Torino].

Storia.

I. La tisi è già segnalata nei libri ippocratici; il motto φθίσις (da φθιειν, seccare) designa una consunzione speciale legata ad una suppurazione dei polmoni. Ippocrate conosceva l'espettorazione purulenta dei tisici, l'emottisi, la deformazione delle dita a bacchetta di tamburo, il deperimento del corpo e l'importanza dell'eredità. Per Ippocrate la suppurazione del polmone era causata dal φῦμα che i più antichi traduttori hanno reso col nome di *tuberculum*. Non bisogna però credere che il φῦμα di Ippocrate rappresentasse qualche cosa di chiaro: era un tumore, una raccolta purulenta, un ascesso caldo, un ascesso freddo od anche un furuncolo (Peter).

Areteo (50 anni dopo Cristo) aggiunge dei particolari alla descrizione del maestro di Coo, ed il quadro clinico che egli ha tracciato della tisi merita di essere riprodotto: " La tisi, dice Areteo, ha per causa un'ulcerazione del polmone. Succedendo ad una tosse prolungata od all'emottisi, è accompagnata ad una febbre continua, la quale, più marcata in generale durante la notte, può essere come mascherata, concentrarsi nel giorno ed apparire intermittente; tuttavia essa si rivela col malessere, colla debolezza ed il dimagrimento. Il polso è piccolo e depressibile, il sonno è turbato e la pelle si scolora, l'aspetto degli espettorati è infinitamente variabile; possono essere lividi, nerastri, bianchi, gialli, verdastri, variegati di bianco e di verde, larghi, rotondi, consistenti, glutinosi o diffluenti, fetidi od inodori ". — E più lungi aggiunge: " Ai sintomi precedenti si aggiungono l'oppressione, la debolezza dei polmoni, l'ansietà, l'impazienza, l'inappetenza; i piedi sono freddi alla sera, brucianti al mattino; sopravvengono allora dei sudori più penosi che il calore e che si estendono al petto. La voce diventa rauca, il collo s'incurva, si fa gracile, poco mobile come rigido; le dita sono dimagrite, rigonfie a livello delle articolazioni, e dimostranti la forma delle ossa; la polpa delle loro estremità è allargata, le unghie sono ricurve. Il naso è aguzzo, sottile, i pomelli sporgenti ed imporporati, gli occhi cavi, trasparenti, brillanti, la faccia pallida, scarna, qualche volta come gonfia, livida. Le labbra sono tese sui denti come nel riso. L'aspetto di questi ammalati ricorda in ogni punto quello dei cadaveri. Le altre parti del corpo hanno subìto le stesse alterazioni; le carni sono scomparse; non si vedono più i muscoli del braccio, le mammelle atrofiche non sono più rappresentate che dal capezzolo; si possono contare le costole, vedere il luogo dove finiscono, le loro articolazioni colle vertebre e collo sterno; gli spazi intercostali, depressi, formano delle escavazioni romboidali che fanno sporgere il contorno delle ossa. L'epigastrio, vuoto, sembra respinto in alto. L'addome ed i fianchi sono incollati contro il dorso; le articolazioni scarne diventano sporgenti; la spina vertebrale invece di rappresentare una doccia fa sporgenza in dietro per l'atrofia dei muscoli situati dalle due parti; le omoplate sollevano la pelle e sembrano ali di uccello. Se le funzioni addominali si alterano, non vi è più speranza ". Ed altrove descrive così i fanciulli predisposti: " Essi sono gracili, delicati, sottili come assi; hanno delle scapole alate, la gola sporgente, la pelle bianca ed il petto stretto " (1).

---

(1) Questi brani di Areteo sono presi dalla *Clinique médicale* di N. Guéneau de Mussy che ne ha data la traduzione nel 1° volume, p. 440 e 441.

Galeno modifica appena la dottrina ippocratica ed i medici del medio evo si sono limitati, come si sa, a commentare Galeno.

Così, per lunghi secoli, si è vissuti sulla descrizione di Ippocrate. La sintomatologia della tisi confermata era ben conosciuta; ma si confondeva la consunzione tubercolosa con tutti gli stati marantici. Inoltre l'anatomia patologica della malattia era completamente ignorata.

II. È all'epoca del rinascimento che i medici si applicano per la prima volta all'apertura dei cadaveri. Subendo l'influenza dello spirito di rinnovazione che regnava allora, essi cominciano a scuotere il giogo della scolastica, non hanno più lo stesso rispetto per la parola dei maestri, e l'osservazione riprende i suoi diritti troppo lungamente misconosciuti. Per ciò che concerne la tisi questo nuovo spirito d'investigazione non porta i suoi frutti che verso il XVII secolo.

Uno dei primi, Francesco de Le Boë Sylvius, descrive chiaramente il tubercolo e lo considera come una lesione delle piccole ghiandole linfatiche situate nel polmone, lesione paragonabile alla scrofola dei ganglii superficiali. L'opera di Sylvius segna un passo importante: egli ha visto il tubercolo ed ha rilevato l'analogia che lo avvicina al ganglio scrofoloso. In quest'ultimo punto, egli commetteva un errore anatomico, ma non un errore di dottrina.

Colle ricerche anatomiche di Felice Plater (1656), di Benedictus (1656) e di Th. Bonet (1686), contemporanee a quelle di Sylvius, ci si abitua di più in più a considerare la tisi come l'espressione sintomatologica di una lesione polmonare.

Morton (1689) descrive parecchie varietà di tisi fra le quali accorda un luogo importante alla tisi scrofolosa di Sylvius. Se egli ha troppo moltiplicate le forme della malattia, ha tuttavia il merito di avere affermato chiaramente che tutte sono caratterizzate dalla presenza dei tubercoli nel polmone.

Portal, nel 1792, ammette che la tisi è causata dai tubercoli del polmone che si rammolliscono e lasciano delle escavazioni. Egli accetta l'origine scrofolosa della malattia, ma stabilisce che il tubercolo del polmone e la scrofola tegumentaria coesistono raramente.

Baillie, nel 1793, dà una descrizione minuta dei tubercoli; dimostra che le granulazioni sono isolate o confluenti e fa vedere che si possono riscontrare fuori del polmone, in quasi tutti gli organi.

Vetter (1), nel 1803, paragona la materia che risulta dalla degenerazione del tubercolo a del formaggio; donde il nome di materia caseosa che serve sovente a designare la materia tubercolare.

Nel 1810, arriviamo a Bayle il precursore di Laënnec. Bayle, basandosi sui risultati di 900 autopsie, descrive sei specie di tisi polmonare: 1° la tisi tubercolare; 2° la tisi granulosa; 3° la tisi con melanosi; 4° la tisi ulcerosa; 5° la tisi calcolosa; 6° la tisi cancerosa. Secondo Bayle, la prima di queste varietà, la tisi tubercolare, sarebbe la più comune di tutte. Egli ne separa a torto la tisi granulosa che Laënnec riannoderà poi alla tisi tubercolare; uno dei grandi meriti di Bayle è di aver data una descrizione nuova e perfettamente esatta della granulazione miliare.

III. Laënnec pubblica nel 1819 la prima edizione del suo *Trattato della ascoltazione mediata ed immediata e delle malattie del polmone e del cuore.* Nessuno ignora qual serie di fatti nuovi Laënnec ha esposto nel suo libro. La

(1) Citato da JACCOUD, *Clin. méd. de Lariboisière*, 1881, p. 190.

scoperta immortale dell'ascoltazione era appoggiata su descrizioni anatomiche la cui esattezza ed il cui rigore sono tali che i lavori ulteriori hanno potuto aggiungervi, ma non togliervi nulla.

Per quanto concerne l'anatomia patologica della tubercolosi polmonare, Laënnec si estende a dimostrare i vizi della classificazione di Bayle. La tisi cancerosa ne è naturalmente separata. La tisi ulcerosa non è altra cosa che la gangrena del polmone. La tisi calcolosa e la tisi con melanosi corrispondono a lesioni complesse, conseguenze di altre alterazioni, e non hanno nessun diritto a costituire delle specie morbose. Non restano più adunque che la tisi granulosa e la tisi tubercolare. Laënnec dimostra che le granulazioni miliari ed i tubercoli rappresentano due fasi di uno stesso processo, e che non v'è fra le une e le altre che la differenza che esiste fra un frutto acerbo ed uno maturo. Ma non è tutto; la materia tubercolare non si presenta soltanto sotto forma di *corpi isolati;* essa può essere diffusa e presentarsi sotto forma di *infiltrazione tubercolare.* " Qualunque sia la forma sotto la quale si sviluppa la materia tubercolare, aggiunge Laënnec, essa presenta in principio l'aspetto di una materia grigia, semi-trasparente, che poco a poco diventa gialla opaca ed assai densa; in seguito si rammollisce, acquista a poco a poco una liquidità quasi eguale a quella del pus, ed espulsa dai bronchi lascia al suo posto delle cavità conosciute volgarmente sotto il nome di ulceri del polmone, e che noi designeremo sotto il nome di escavazioni tubercolari ". Così era stabilita l'*unità della tubercolosi.*

Quale idea si faceva Laënnec della natura del processo tubercolare? Egli considera i tubercoli come *produzioni straniere viventi di una vita speciale,* nel che si separa molto evidentemente dal suo avversario Broussais, che faceva dei tubercoli un prodotto dell'infiammazione. Laënnec sa inoltre che la tisi passa per essere contagiosa, ed a questo proposito lo citiamo testualmente: " La tisi tubercolare è passata per molto tempo per contagiosa, e passa ancora per tale agli occhi del popolo e dei magistrati e di qualche medico in certi paesi, sovrattutto nelle parti meridionali d'Europa. In Francia per lo meno non pare che lo sia. Si vede sovente, nelle persone poco agiate, una famiglia numerosa dormire nella stessa camera di un tisico, un marito dividere fino all'ultimo momento il letto con una moglie tisica senza che la malattia si comunichi. Le vestimenta di lana, ed i materassi dei tisici, che si bruciano in qualche paese, e che in Francia la maggior parte delle volte non vengono neppure lavati, non sembra abbiano mai comunicata la malattia a nessuno. Ma ad ogni modo la prudenza e la pulizia richiederebbero che si prendesse qualche provvedimento a questo riguardo. D'altra parte molti fatti proverebbero che una malattia, che non è abitualmente contagiosa, può diventarlo in certe circostanze ". Poi Laënnec racconta che, praticando l'autopsia di un tisico, si ferì l'indice e che gli si sviluppò un tubercolo in corrispondenza della ferita. Vent'anni più tardi moriva di malattia di petto.

L'idea che la tisi fosse contagiosa non era un pregiudizio popolare; era invece condivisa da studiosi distinti, quali Morgagni, che ha aperto pochissimi cadaveri di tisici per paura di prenderne la malattia, e sovrattutto Raulin che scrisse, nel 1784, un *Trattato della tisi polmonare* (1) dove raccomanda l'antisepsi nella profilassi e nella cura di questa malattia (2).

---

(1) Nicaise, che si è fatto volgarizzatore di Raulin, ha scritto a questo proposito un articolo assai curioso nella *Revue de Chirurgie,* 10 gennaio 1892.

(2) Nel 1782, il re di Napoli emise un editto ordinando misure profilattiche severe per evitare

È cosa deplorevole che il problema della contagiosità della tisi sia stato abbandonato allora. Ma le idee prendevano un'altra direzione; l'alta autorità di Laënnec e le sue innumerevoli scoperte tiravano gli osservatori alla anatomia patologica. Sale in onore la scuola anatomica e durante il suo regno si esplorano cadaveri e si analizzano i sintomi, ma si lascia da parte l'eziologia e la patogenesi, occupandosi appena appena di terapeutica.

La monografia di Louis (1) è una raccolta di fatti osservati con grande precisione; vi si trova la conferma delle idee di Laënnec e la formula delle due celebri *leggi di Louis:* 1° i tubercoli sono situati primitivamente all'apice polmonare, dove sono sempre più antichi che alle basi; 2° dopo i quindici anni non vi ha tubercolo in un organo se non ne esiste nel polmone.

Alla stessa epoca Andral, Cruveilhier, Rokitanski confermano e completano le descrizioni di Laënnec.

IV. Ma ecco che un nuovo strumento di esplorazione, il *microscopio*, è introdotto, verso il 1840, negli studi anatomici. In ogni parte, ma sovrattutto in Germania, lo si applica all'analisi delle lesioni tubercolari, e queste nuove ricerche vengono ancora ad impedire ai medici di scrutare a fondo le cause della malattia.

I lavori di Lebert (1844) parvero dapprima confermare la dottrina di Laënnec; Lebert cercava in ogni tumore un elemento capace di differenziarlo; egli credette di trovare nel *globulo tubercolare* la caratteristica delle lesioni tubercolari e delle lesioni scrofolose, e portava quindi un appoggio alla dottrina della tubercolosi.

Ma ben presto le idee di Lebert sono battute in breccia; i lavori degli istologi tedeschi, quelli di Reinhardt e di Virchow sovrattutto suscitano per vent'anni discussioni appassionate, di cui si trovano le traccie in tutti i libri usciti dal 1850 al 1880.

Per Reinhardt (1850) il globulo tubercolare di Lebert non è che un globulo di pus alterato. Inoltre tutti i prodotti tubercolari, qualunque sia la loro forma (isolati od infiltrati), sono identici ai prodotti della pneumonite cronica; la materia caseosa non è che pus inspessito; la tubercolosi non è adunque che l'ultimo stadio di una infiammazione cronica nella quale il polmone è impotente a sbarazzarsi dei prodotti della proliferazione cellulare. L'unità della tubercolosi non è adunque seriamente intaccata dalle conclusioni di Reinhardt, che costituiscono un ritorno verso le dottrine di Broussais, e che non sono senza analogia con quelle di Andral e di Cruveilhier, dove si trova uno sforzo per conciliare Laënnec e Broussais.

---

il contagio della tisi. Bouchard ebbe questo editto reale sotto gli occhi. L'editto era stato promulgato in seguito a parere della Facoltà medica di Napoli.

" In questo rapporto, dice Bouchard, dove fra le firme si trovano quelle di Cotugno e di Cirillo, sono indicati i mezzi profilattici capaci di sradicare il flagello; non si tratta di migliorare le condizioni dell'esistenza; basta sequestrare i tisici appena la malattia è riconosciuta; trasportare in luogo lontano i loro mobili ed il loro letto e far loro subire delle fumigazioni; lavare gli oggetti di metallo coll'acqua marina, con aceto o con alcool; lavare i libri col succo di limone, e le muraglie coll'acqua marina, ecc. E perchè tutte queste precauzioni sieno eseguite, si comminano ai contravventori tre anni di galera se *ignobili*, tre anni di fortezza e trecento ducati se nobili. I medici che non denunzieranno i loro ammalati tisici saranno condannati per la prima volta a trecento ducati di ammenda e per la seconda volta banditi per dieci anni. Quelli che faciliteranno la evasione di un tisico faranno sei mesi di prigione. Gli ecclesiastici tanto regolari che secolari che non presteranno mano a queste misure saranno banditi per dieci anni. Ecco quanto fu pubblicato a suon di tromba per le strade e pei quadrivii di Napoli il 20 settembre 1782, sotto il regno di Ferdinando ".

(1) Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie, 1825.

Nel 1852, Virchow studia a sua volta la questione. Egli non accetta nè la dottrina di Laënnec, nè quella di Reinhardt. Egli crede che si siano confusi a torto il tessuto tubercolare e la materia caseosa; è di parere che non vi sia che un tubercolo tipico, la granulazione grigia, neoplasia speciale, povera, miserabile, senza vitalità; quanto ai prodotti caseosi essi non sono altra cosa che dei prodotti infiammatorii degenerati. Per Virchow non vi ha adunque una sola tisi polmonare; ve ne hanno due ben distinte: 1° la tubercolare; 2° la pneumonite caseosa. Niemeyer in Germania e Jaccoud in Francia apportarono alla concezione di Virchow l'appoggio della clinica; e la dottrina della dualità acquistava ogni giorno seguaci sempre più numerosi.

Tuttavia, in Francia, i medici erano divisi: gli uni con Jaccoud ammettevano la dualità quale era compresa da Virchow; gli altri, come Hérard e Cornil nel loro Trattato classico (1864), restavano fedeli alla dottrina dell'unità di Laënnec; altri infine ammettevano una dualità opposta a quella di Virchow; vogliamo parlare di Robin (1854) e di Empis (1865). Robin considerava la materia caseosa come il solo prodotto veramente tubercolare e la granulazione grigia come il prodotto di una malattia speciale che Empis descrisse sotto il nome di granulia. La bella descrizione che Empis ha dato della tisi acuta o granulia è restata intatta; la dottrina però, tanto lontana dalla verità quanto quella di Virchow, non ha resistito alle scoperte ulteriori.

Ma, mentre gli spiriti erano assorbiti da discussioni che ci paiono oggidì senza interesse, Villemin venne, nel 1865, ad annunziare all'Accademia di Medicina che la tubercolosi era inoculabile e contagiosa. Egli non incontrò altro che increduli come lo prova la discussione che seguì la sua comunicazione. Non era ancora suonata l'ora in cui Pasteur, sollevando il velo che ci nascondeva l'origine delle malattie infettive, doveva venire coi suoi lavori a mettere in piena luce la scoperta di Villemin.

Tuttavia, nel 1872, le discussioni istologiche stanno per finire. Quasi simultaneamente, Grancher e Thaon pubblicano lavori notevoli che stabiliscono definitivamente l'unità della tisi. Grancher, studiando successivamente una granulazione tubercolare ed un frammento di pneumonite caseosa, mostra che i due tessuti hanno la stessa struttura; prima d'essere un tumoretto con tre zone concentriche, come lo descrive Virchow, il tubercolo è un semplice accumulo di cellule embrionarie; più tardi si riunisce sia in noduli, sia in grosse masse diffuse che corrispondono alla pneumonite caseosa. Thaon, senza identificare completamente le lesioni diffuse e le lesioni nodulari, nota la loro ordinaria coesistenza e le considera come l'espressione della stessa malattia.

Poco dopo Rindfleisch, Köster, Friedländer arrivano a conclusioni analoghe. Charcot, nelle sue lezioni, fa la sintesi di tutti questi lavori e d'allora le idee di Laënnec sono accettate in tutta la loro semplicità primitiva.

V. Mentre gli anatomici ritornavano così all'unità, le idee di Pasteur sulla natura parassitaria delle malattie infettive cominciavano a farsi strada fra i medici, ed i meravigliosi risultati ottenuti dai chirurghi col metodo antisettico creato da Lister contribuivano molto a farle accettare. Allora si ricordò la scoperta di Villemin.

Il 5 dicembre 1865 ed il 30 ottobre 1866 Villemin aveva fatto all'Accademia di Medicina le sue comunicazioni fondamentali; più tardi le aveva sviluppate in un libro (1868). Da questi lavori risultava che la tubercolosi umana era facilmente inoculabile al coniglio ed alle cavie, mentre al contrario il gatto, il cane, il montone, la capra, il piccione ed il gallo erano più o meno refrattarî all'inoculazione, ed infine che la tubercolosi umana era identica a

quella della scimmia e della vacca. L'Accademia aveva nominato una Commissione per verificare i fatti enunciati da Villemin; venne incaricato Colin (d'Alfort) di presentare le conclusioni dei suoi studi, le quali suonarono così: " La materia tubercolare è inoculabile, ma la tisi non è contagiosa ". Il rapporto di Colin fu seguìto da una discussione confusa di cui Arloing ha fatto una critica assai fine. In breve le conseguenze della scoperta di Villemin erano state respinte.

Tuttavia alcuni studiosi continuarono in questa nuova via. Chauveau dimostrò, nel 1868, la possibilità della *tubercolizzazione per le vie digerenti.* Klebs, Cohnheim, più tardi Baumgarten ed H. Martin, ripresero le esperienze di Villemin e confermarono le conclusioni del medico francese. D'allora in poi la dottrina della tubercolosi parassitaria guadagna ogni giorno terreno; Bouchard la professa nel suo corso nel 1881 e le dà l'appoggio della sua grande autorità.

Ciò che impedisce molti ad ammetterla completamente è che il parassita è sconosciuto; non lo si è ancora potuto isolare, nè coltivare seguendo il metodo di Pasteur. I tentativi di Buhl, Klebs, Eklund, Aufrecht, Baumgarten e le esperienze così interessanti di Toussaint non forniscono alcun risultato dimostrativo. Ogni tentativo sembrava vano quando, il 10 aprile 1882, Koch annunzia che è riuscito ad isolare e coltivare il bacillo della tubercolosi. Le sue ricerche, condotte con un grande rigore, sono confermate dalla maggioranza degli osservatori. Nel 1884, Koch ha pubblicato, negli *Annali dell'ufficio imperiale di sanità di Berlino* una Memoria estesa che espone l'insieme dei suoi lavori e dove si trovano solidamente stabilite le fondamenta della dottrina parassitaria della tubercolosi.

A partire da quell'epoca entriamo in un'êra novella. Non solo la dottrina parassitaria fa sorgere nuovi orizzonti sconosciuti, ma tutti i fatti osservati prima, rischiarati e vivificati da questa scoperta, paiono acquistare un valore più grande.

In quest'Opera, esporremo la storia della tisi quale la si può concepire da tutti questi lavori. Si vedrà che se l'opera fatta è considerevole, è ancora molto quello che resta a farsi. Esistono tuttora molte lacune e molti punti oscuri e noi non cercheremo di dissimularli.

SEZIONE I.

EZIOLOGIA DELLA TISI POLMONARE

È oramai stabilito che la materia tubercolare non si sviluppa che dove vegeta il *bacillo* di Koch. Siccome questo bacillo pare non esista nell'organismo sano e sembra che venga costantemente dal di fuori e che la sua presenza nel corpo dell'uomo coesista sempre con uno stato morboso, bisogna ammettere che non vi sono che due cause efficienti della tubercolosi: il *contagio* e l'*eredità.* Ma il bacillo di Koch essendo sparso molto abbondantemente, sovrattutto nelle città, in causa dell'espettorazione dei tisici, e siccome non tutti gli uomini divengono tubercolosi, è assolutamente necessario ammettere delle *cause predisponenti.*

È ciò che Bouchard ha stabilito chiaramente qualche tempo fa: " Per lo sviluppo di una malattia, egli diceva, ci vuole la riunione di due fattori: il primo, necessario, è il germe infettivo; il secondo, non meno indispensabile, è la connivenza dell'organismo che mette a disposizione del germe l'insieme di condizioni fisiche e chimiche che costituiscono il mezzo vivente. Se non v'ha che un uomo su cinque che muore di tubercolosi è che l'uomo non è assolutamente il mezzo migliore per la tubercolosi; è che in un quinto soltanto dei casi, l'uomo in seguito a modificazioni fisiche, chimiche e dinamiche subìte dal suo organismo, perde i suoi mezzi ordinari di difesa contro la tubercolosi; è che il suolo, se si può così dire, è rimaneggiato, rivoltato, modificato in modo tale che i germi, caduti sterili ieri, divengono fertili oggi ".

Se esistono cause predisponenti, sembra, d'altra parte, che certi stati dell'organismo lo rendano più o meno refrattario allo sviluppo della tubercolosi.

Noi esporremo adunque l'eziologia della tisi studiando successivamente:

1° La trasmissione sperimentale della tubercolosi ed il bacillo di Koch; è sullo studio di questi due punti che venne basata la teoria parassitaria;

2° La parte che viene al contagio;

3° Quella che spetta all'eredità;

4° L'azione delle cause predisponenti;

5° Gli antagonismi e le immunità.

Capitolo I.

TRASMISSIONE SPERIMENTALE DELLA TUBERCOLOSI IL BACILLO DI KOCH

Abbiamo visto, nello sguardo storico, come è stata fondata definitivamente la teoria parassitaria della tubercolosi. Villemin dimostra dapprima che la malattia può essere inoculata agli animali, e diciotto anni dopo Koch scopre il bacillo che dà la sua virulenza alla materia tubercolare. Cominceremo adunque per esporre sommariamente ciò che concerne la trasmissione sperimentale della tubercolosi ed il bacillo di Koch. Questi due studi sono la prefazione necessaria dell'eziologia clinica (1).

Trasmissione sperimentale della tubercolosi. — Alcune esperienze fondamentali hanno dimostrato che la tubercolosi è inoculabile agli animali. La trasmissione può avvenire per inoculazione sottocutanea, per inalazione, per ingestione nelle vie digerenti, per iniezione intravenosa di materia tubercolare. Per queste esperienze serve il coniglio o la cavia, animali che offrono — il secondo sovrattutto — una ricettività considerevole pel virus tubercolare.

I. L'*inoculazione sottocutanea* di materia tubercolare permette di trasmettere la tubercolosi agli animali inoculati. Ecco che cosa accade in questo caso:

(1) Se del resto noi saremo brevi su questo soggetto, gli è che la questione è già stata studiata da Roger nel 1° volume di quest'Opera. Per notizie più particolareggiate rinviamo ai Trattati di batteriologia ed alle lezioni di Arloing.

al punto inoculato si fa un piccolo tumore che può riassorbirsi, ma che generalmente subisce la fusione purulenta, si apre all'esterno e si trasforma in ulcerazione tubercolare; l'animale dimagra; i ganglii linfatici che corrispondono al tubercolo d'inoculazione si gonfiano, diventano caseosi. L'animale muore per marasma in sei settimane o tre mesi. All'autopsia si trova la milza assai grossa, piena zeppa di granulazioni e si riscontrano tubercoli miliari sulle sierose, nel fegato, nei reni, nel polmone. È la generalizzazione della tubercolosi *tipo Villemin*. L'inoculazione nel *peritoneo* o nella *pleura* dà risultati analoghi, ma con certezza ancora maggiore che l'inoculazione sottocutanea (Cornil e Leloir). L'inoculazione nella camera anteriore dell'occhio, processo elegante usato da Cohnheim e Baumgarten per istudiare gli accidenti iniziali, riesce ancora ad una generalizzazione della tubercolosi secondo lo stesso tipo.

Ricordiamo tuttavia che in tutte queste esperienze l'inoculazione può anche non produrre che una lesione locale al punto in cui è stato deposto il virus e che questa lesione è suscettibile di guarire. Così l'ascesso sottocutaneo tubercolare, la panoftalmia tubercolare, la peritonite tubercolare, provocate dalle inoculazioni precedenti, possono rimanere accidenti locali e guarire senza avere infettato l'organismo.

D'altra parte quando si inietta nel peritoneo della cavia una dose troppo forte di tubercolosi umana l'animale soccombe assai rapidamente (Straus e Gamaleia), ed all'autopsia si constata la retrazione dell'epiploon ed un versamento sieroso nelle pleure; ma, come Koch aveva notato, la morte avviene prima della produzione di tubercoli visibili negli organi.

II. *Trasmissione per inalazione.* — Nel 1880, Tappeiner, avendo rinchiuso 12 cani in una piccola camera in cui egli polverizzava degli sputi disseccati di tisici, ottenne in 11 di essi delle lesioni tubercolari nel polmone, nella milza e nei reni.

Nel 1882, Giboux ebbe risultati simili facendo respirare a giovani conigli 20 a 25 litri di aria espirata da tisici ogni giorno per 500 giorni di seguito: quest'ultima esperienza però non è convincente, non avendo dato risultati positivi a Grancher che l'ha ripetuta; ciò che si spiega colle ricerche di Straus, le quali provano che l'aria espirata è priva di microbii; probabilmente gli animali su cui ha esperimentato Giboux hanno inalato anche particelle di sputo secco.

Koch tubercolizzò degli animali facendo loro respirare delle colture polverizzate. Cadeac e Malet hanno tubercolizzato 2 animali su 12 inoculando loro i vapori d'acqua di una sala di tisici, sopraccarichi della polvere che avevano seco portato nel condensarsi.

Tuttavia alcuni osservatori, ripetendo queste esperienze, ottennero risultati negativi. Cadeac e Malet ci hanno spiegato queste contraddizioni con differenze della tecnica; dalle loro esperienze risulta difatti che l'apparato respiratorio si difende meglio dalle particelle grossolane che da polveri estremamente divise.

Così particelle di materie tubercolari (colture, sputi disseccati), quando sono in polvere fina, possono penetrare per inalazione nelle vie respiratorie, e generare una tubercolosi polmonare, la quale può in seguito infettare tutto l'organismo.

III. *Trasmissione per ingestione nelle vie digerenti.* — Il 17 novembre 1868 Chauveau annunciò all'Accademia di Medicina che aveva reso tubercolose delle

mucche facendo loro ingerire materie tubercolari. L'autopsia degli animali infettati rivelò una tubercolosi generalizzata con predominanza sull'intestino e sul mesenterio; i polmoni presentavano qualche massa tubercolare; i ganglii bronchiali ne erano affetti. Nel 1869, Villemin e Parrot ripeterono le esperienze sui conigli e sulle cavie e confermarono la possibilità della trasmissione della tubercolosi per le vie digerenti. Le numerose esperienze istituite di poi sono state del pari confermative.

Cohnheim, e sovrattutto Baumgarten, dopo aver ripetute le esperienze precedenti, hanno sostenuto che il bacillo della tubercolosi non infettava l'organismo che dopo aver prodotto una *lesione locale al punto d'inoculazione*. Vi sarebbe adunque sempre, in corrispondenza della porta d'ingresso, una lesione primordiale, una vera *ulcera tisiogena*, analoga a quella della sifilide. Questa legge è vera per la grande maggioranza dei casi; ma soffre delle eccezioni: le mucose boccale, intestinale e congiuntivale possono essere attraversate dal virus senza che si produca una lesione al punto di penetrazione.

In tutte le esperienze di inoculazione si è notato che, qualunque sia la via d'introduzione del virus, il polmone è sovente il primo e talora il solo organo attaccato. Recentemente ancora Straus e Gamaleia hanno confermato questo fatto nelle esperienze colle quali hanno cercato di stabilire la distinzione della tubercolosi umana e dell'aviaria.

Così si può contrarre la tisi polmonare per la via digestiva senza che esista una lesione a livello dell'intestino. È questo un fatto che ha una grande importanza.

IV. Quando si *inietta* nella *vena* dell'orecchio del coniglio della materia tubercolare si ottiene in certi casi una tubercolosi granulare delle più nette (tipo Villemin); in altri non si ottiene che una infezione mortale senza che si possano rilevare alterazioni visibili ad occhio nudo (tipo Yersin).

Secondo Straus e Gamaleia, questi differenti risultati sarebbero dovuti sovrattutto alla confusione che ha regnato per qualche tempo fra il bacillo della tubercolosi umana ed il bacillo della tubercolosi aviaria; secondo questi autori, colla tubercolosi umana si ottiene, come aveva detto Koch, una granulia generalizzata, mentre col bacillo della tubercolosi aviaria si osserva la infezione del tipo Yersin. Aggiungiamo tuttavia che, nella sua Memoria, Yersin afferma di avere ottenuto la bacillosi senza granulazioni colla tubercolosi bovina, che è considerata attualmente come identica alla tubercolosi umana.

Vie e rapidità della propagazione. — Le esperienze precedenti provano che il virus tubercolare può propagarsi nell'organismo per due vie: i *vasi linfatici*, ed i *vasi sanguigni*. La via linfatica è la più comune: essa è la regola dopo l'inoculazione sottocutanea, intraoculare, intraperitoneale, dopo l'inalazione e l'ingestione di materia tubercolare.

Tuttavia, nel coniglio, Arloing crede che la via sanguigna sia più frequentemente la via d'infezione, anche quando non ci serviamo dell'iniezione intravenosa. Le esperienze di Jeannel sono favorevoli all'opinione d'Arloing; questo autore difatti ha dimostrato che, dopo 24 ore al più, i bacilli sono trasportati assai lungi dal punto d'inoculazione sottocutanea fatta all'orecchio del coniglio di modo che l'amputazione di questo organo resta senza effetto protettivo.

Coll'iniezione intravenosa l'infezione si fa subito generale. Quando il virus si propaga per il sistema linfatico, si diffonde più lentamente, ma con una rapidità maggiore di quanto si crederebbe. Le esperienze di Jeannel hanno dimostrato che dopo 4 giorni i ganglii corrispondenti al punto inoculato contengono

il virus, ed anche che, dopo questo lasso di tempo, la barriera ganglionare sarebbe oltrepassata.

Dobroklonski ha dimostrato che quando si fanno ingerire delle colture di bacilli aviari a cavie, l'organismo ne è infettato fin dal 6° giorno (tanto per la via linfatica che per la sanguigna), senza che la mucosa intestinale paia alterata; non è che dopo il 15° giorno che si formano dei tubercoli nello strato sottoepiteliale della mucosa intestinale.

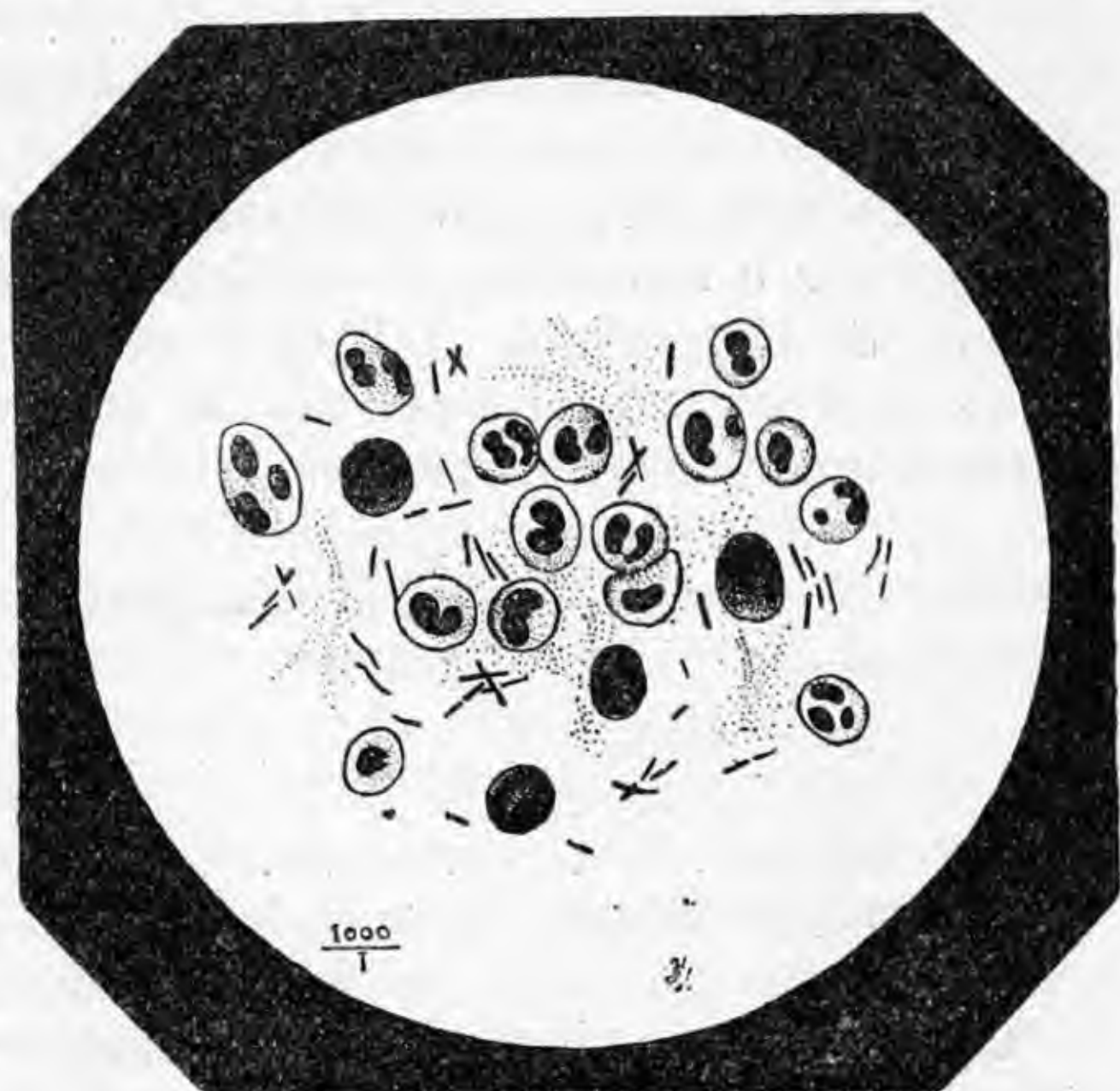
Bacillo della tubercolosi. — *Morfologia.* — L'agente che dà la sua virulenza alla materia tubercolare è il bacillo scoperto da Koch. Il bacillo della tubercolosi ha la forma di un bastoncino sottile la cui lunghezza, di 1 a 5 μ all'incirca, è 15 a 20 volte la larghezza. Talora è rettilineo, talora un poco ricurvo. Esaminati negli sputi o nei tessuti tubercolari, i bacilli sono isolati o riuniti in gruppi i cui elementi sono talora paralleli; altre volte due bacilli s'incrociano o sono riuniti ad angolo per una delle loro estremità.

I bacilli si riscontrano sempre dovunque esiste materia tubercolare, e si trovano particolarmente negli sputi dei tisici.

Ivi si possono osservare facilmente al microscopio dopo averli messi in evidenza con certe reazioni coloranti.

Fig. 1. — Bacilli della tubercolosi negli sputi.

La prima reazione adoperata da Koch per isvelarli non è più in uso; oggidì essa è sostituita dalla reazione di Ehrlich, la cui superiorità è stata presto riconosciuta ovunque.

Per cercare i bacilli della tubercolosi negli sputi col *metodo di Ehrlich* si procede nel modo seguente: si prende dallo sputo una particella opaca, certamente purulenta, della grandezza della capocchia d'uno spillo; la si distende sur una lamella di vetro pulita che si ricopre con una seconda lamella del pari pulita; si serrano i due vetrini uno contro l'altro per ischiacciare lo sputo quanto si può e stenderlo in istrato uniforme, poi si separano i due vetrini e si passano l'uno dopo l'altro sopra una fiamma d'una lampada ad alcool colla faccia su cui è disteso lo sputo rivolta in alto, finchè la materia dello sputo sia completamente secca. Poi si prepara dell'acqua d'anilina mettendo in un tubo da saggio dell'olio di anilina ben puro ed in piccolissima quantità ed aggiungendovi acqua distillata fino ai tre quarti; si agita chiudendo l'orificio del tubo col pollice e si filtra sur un filtro bagnato. All'acqua di anilina così preparata si aggiungono 15 a 20 goccie d'una soluzione alcoolica satura di fucsina; si ha allora il liquido di Ehrlich. Lo si versa in un vetro da orologio; vi si mettono a bagno i due vetrini in modo che galleggino colla faccia ricoperta dallo sputo in basso, e vi si lasciano 24 ore a freddo od un quarto d'ora a caldo. Ma allorchè si suppone che i bacilli sieno poco numerosi è meglio lasciare i vetrini per 24 ore nel bagno colorante. Quando si ritirano i vetrini

s'immergono in una soluzione acquosa di acido nitrico a $^1/_3$ sino a che essi abbiano perduto il loro colore rosso; si lavano nell'acqua distillata, e disseccatili completamente si montano nel balsamo allo xilolo. Tra i globuli di pus tinti poco o nulla dalla fucsina appaiono i bacilli fortemente colorati in rosso. Tutti gli altri microbii dello sputo sono decolorati dall'acido nitrico; il solo bacillo della tubercolosi resiste alla decolorazione. Si può, mentre il bacillo è colorato in rosso, colorare il fondo col bleu di metilene, secondo il metodo di Fränkel; tolti i vetrini dal liquido di Ehrlich si passeranno un minuto nel liquido seguente:

Alcool.	50 p.
Acqua di anilina	30 p.
Acido nitrico	20 p.
Soluzione alcoolica satura di bleu di metilene	Q. S. (Si filtri).

Poscia si lava coll'acqua distillata, si secca e si monta come precedentemente. Dopo che è conosciuta la reazione di Ehrlich si sono ricercati processi migliori. Si rimprovera al liquido di Ehrlich di non conservarsi, ciò che obbliga a prepararlo al momento di servirsene. Tuttavia a nostro avviso è ancora il processo più fedele.

Dopo il processo di Ehrlich il migliore è quello di *Ziehl*. Il liquido di Ziehl si compone di:

Alcool assoluto	10 cent. cubi.
Acido fenico . . . . , . .	5 grammi.
Fucsina	1 »
Acqua distillata	100 »

Questo liquido ha il vantaggio di conservarsi assai a lungo; i vetrini vi sono immersi per una diecina di minuti, e vengono decolorati in seguito dall'acido solforico al $^1/_4$, lavati, seccati e montati in balsamo di Canadà e xilolo.

Herman (di Liegi) ha preconizzato un *processo di colorazione rapida* che egli giudica superiore a tutti gli altri. Si hanno a propria disposizione due soluzioni:

1° Cristalvioletto.	1 grammo.
Alcoool a 90°	30 cent. cubi.
2° Carbonato d'ammoniaca	1 grammo.
Acqua distillata	100 cent. cubi.

Al momento della ricerca, si versa una certa quantità della soluzione ammoniacale in un vetro da orologio; vi si aggiunge tanto cristalvioletto che una goccia della soluzione dia sur un pezzo di carta da filtro una macchia assai oscura. Questo bagno viene riscaldato fino al principio dell'ebollizione e vi si mettono i vetrini per 1 *minuto*. Tolti dal bagno vengono immersi per 4 a 5 secondi in una soluzione di acido nitrico al $^1/_{10}$; si lavano molto rapidamente coll'alcool, si seccano e si montano. I bacilli sono colorati in violetto scuro. Si può ottenere la doppia colorazione lasciando i vetrini, dopo la lavatura coll'alcool, per 30 secondi nella seguente soluzione:

Eosina	1 grammo.
Alcool a 60°	100 cent. cubi.

Si lavano ancora coll'alcool, si seccano e si montano in balsamo.

Lo stesso processo può essere utilizzato per le sezioni; ma allora occorre servirsi di una soluzione di acido nitrico al $^1/_4$.

Stocquart (di Bruxelles) ha raccomandato il seguente procedimento. " Si distende dapprima la materia espettorata sur un vetrino e si lascia seccare all'aria, ciò che si fa rapidamente. Poi si fanno cadere sul vetrino una o due goccie del liquido seguente:

Fucsina	1 p.
Alcool assoluto	10 p.
Acqua fenica 5 %	100 p.

che si lasciano per uno o due minuti; poi si riscalda un istante il vetrino sopra una fiamma, si lava con molta acqua e si secca nuovamente. Con una bacchetta di vetro s'applica poscia il liquido colorante bleu che ha la seguente composizione:

Bleu di metilene	1 p.
Acido solforico	200 p.

Si produce tosto una nuvoletta verdastra e giallastra insieme, che passa al rosso-violaceo colla lavatura all'acqua. Si applica di nuovo il liquido colorante bleu finchè la preparazione acquisti una tinta bleu-violacea, ciò che richiede circa un minuto. Si lava abbondantemente con acqua e si secca. La preparazione è pronta allora ad essere esaminata, e fa vedere sur un fondo bleu chiaro i bacilli nettamente colorati in rosso vivo. Un semplice ingrandimento di seicento diametri basta per vedere facilmente i bacilli. Per maggior nettezza e quando non si ha l'abitudine voluta si può ricorrere con vantaggio al condensatore ed all'aggiunta sulla preparazione di una goccia di xilolo. Cinque minuti al massimo bastano per eseguire il metodo che ho descritto: ciò dà il vantaggio di sostituire la terapia voluta fin dalla prima visita dell'ammalato e di operare su parecchi casi in una sola seduta ".

Questo processo, aggiunge Stocquart, è più semplice di quello di Gabbet, di cui non è che una modificazione. Esso è certamente preferibile, secondo lui, al processo rapido che Pittion e G. Roux (di Lione) hanno fatto conoscere recentemente, e che non è in ultima analisi che il procedimento di Gabbet allungato e complicato (1).

---

(1) La colorazione dei bacilli in sezioni di tessuti presenta delle difficoltà abbastanza grandi; a questo punto di vista è il processo di Ziehl che dà i migliori risultati. Questa colorazione dei bacilli è quasi impossibile quando il frammento è stato nel liquido di Müller. Letulle ha proposto recentemente un processo che permette di colorare sicuramente i bacilli nelle sezioni di tessuto anche quando la conservazione è stata fatta nel liquido di Müller.

Il pezzo messo, al momento della autopsia, in una notevole quantità di liquido di Müller e successivamente indurito nell'alcool si può, al caso, includere in celloidina secondo la formola ordinaria.

Le sezioni uscite dall'acqua sono trattate coll'ematossilina per colorire i nuclei degli elementi cellulari. Lavasi in seguito a grand'acqua, e si passano:

1° Un quarto d'ora nella soluzione fenicata di Rubino (acqua fenica 2 per 100. Rubino q. b. per la saturazione);

2° Lavatura rapida di un minuto nell'acqua distillata;

3° Soggiorno di mezzo minuto nell'alcool assoluto;

4° Soggiorno di cinque minuti nella soluzione fenicata di verde di jodio (acqua fenica al 2 per 100, 100 grammi; verde di jodio 1 grammo);

5° Lavatura in un bagno di alcool assoluto sino a decolorazione voluta, che si sorveglia sotto il microscopio;

Colture. — Il bacillo della tubercolosi umana è difficile a *coltivarsi*. Koch ha consigliato di fare le colture sul siero di sangue solidificato (siero di vitello o di montone); i tubi innestati sono posti nella stufa a 37°; dopo 10 o 15 giorni appaiono delle macchie bianche, simili a squame secche per lo più isolate, qualche volta confluenti in un sottile strato giallastro. Quelli che tentarono le colture con questo metodo non ottennero risultati molto soddisfacenti. Roux e Nocard preconizzarono allora come mezzo di coltura il *gelosio glicerinato;* ma le loro prime colture furono fatte col bacillo della tubercolosi aviaria, che è probabilmente una varietà distinta dalla tubercolosi umana e che vegeta bene in parecchi mezzi. Quando si semina il gelosio glicerinato col tubercolo umano non si ottengono risultati più soddisfacenti che col siero sanguigno. Straus e Gamaleia hanno osservato che il bacillo della tubercolosi umana per vegetare bene sul gelosio ha bisogno di una certa *acclimatazione;* le colture non diventano abbondanti che dopo un certo numero di generazioni. Straus e Gamaleia d'altra parte hanno verificato, colle loro colture, tutte le asserzioni di Koch, cioè che una inoculazione, non importa per quale via, nel coniglio e nella cavia dà origine ad una generalizzazione tubercolare tipo Villemin. Non è sempre così col bacillo aviario.

Fig. 2. — Coltura di tubercolosi su siero di sangue.

Ricordiamo a questo proposito che, secondo certi autori, Rivolta, Maffucci, Koch, Straus e Gamaleia, si *deve distinguere con cura il bacillo della tubercolosi aviaria dal bacillo della tubercolosi umana.* È per non aver fatta questa distinzione che dai vari sperimentatori si sono ottenuti risultati differenti e contraddittorii. Secondo Straus e Gamaleia, le differenze fra il bacillo aviario ed il bacillo umano sono sufficienti per separare completamente le due specie. Le colture di tubercolosi umana sono secche, scagliose o verrucose: quelle dell'aviaria sono umide, grasse e molli. Il bacillo umano non vegeta a 43° ed oltre, mentre il bacillo aviario si sviluppa abbondantemente a questa temperatura. Per Straus e Gamaleia non si potrebbero infettare gli uccelli colla tubercolosi dei mammiferi. In secondo luogo se si innestano delle cavie o dei conigli col bacillo della tubercolosi aviaria si produce una infezione senza tubercoli visibili ad occhio nudo (tipo Yersin), salvo quando l'inoculazione sia stata fatta nella camera anteriore dell'occhio del coniglio, nel qual caso si può avere qualche raro tubercolo. D'altra parte il cane, assai sensibile alla tubercolosi umana, pare refrattario alla tubercolosi aviaria.

Ma Cadiot, Gilbert, Roger, Courmont e Dor hanno osservato dei fatti che

---

6° Bagno di essenza di bergamotto;
7° Bagno di xilolo;
8° Montatura in balsamo (al xilolo).

Questa tecnica riuscirebbe sempre e non richiederebbe che una massima sorveglianza al momento della scolorazione nell'alcool assoluto; essa sarebbe assai rapida, poichè in meno di mezza ora si potrebbero colorare tutti i bacilli di una sezione qualunque. Darebbe anche una selezione notevole, mostrando violetti i nuclei delle cellule, rosso ciliegia i corpi jalini (corpi di Cazin-Russel) e rosso-carmino i bacilli tubercolosi di Koch che spiccano vivamente sul fondo appena tinto in grigio-lilla, quando la colorazione è stata ben condotta.

contraddicono alle asserzioni di Straus e Gamaleia; e Arloing conclude che il bacillo della tubercolosi aviaria non è forse che una semplice varietà molto stabile o meglio una *razza* del bacillo della tubercolosi umana.

Il bacillo della tubercolosi, tanto nella varietà aviaria che nell'umana, pare sia un *aerobio*, e non potrebbe vegetare che in presenza dell'ossigeno libero.

Resistenza del bacillo. — La resistenza del bacillo della tubercolosi umana ai diversi agenti di distruzione è assai considerevole.

Solo il *calor umido* sembra avere una azione energica su questo parassita; esso viene distrutto con una ebollizione di qualche minuto, o coll'azione del vapore d'acqua calda sotto pressione. Il calor secco ha minore influenza; Grancher e Ledoux-Lebard hanno dimostrato che riscaldando a secco degli sputi si può lasciarli a 100° C. per tre ore senza che la loro virulenza sia spenta.

Secondo Kandler, Koch e Ransome, l'azione combinata del disseccamento, della luce solare, e dell'aria libera attenua la sua virulenza, ma non la fa scomparire. Malassez e Vignal hanno sottoposto sputi di tisici all'azione alternante del disseccamento e dell'umidità, ed hanno constatato che dopo parecchi mesi la loro virulenza era ancora conservata. Zielgien (di Nancy) espone delle mescolanze di polveri di strada cogli sputi turbercolari, parte al sole, parte alle intemperie, e constata che la virulenza delle polveri esposte alle intemperie dura circa 50 giorni, e quella delle polveri esposte soltanto al sole 140 giorni circa. De Toma crede tuttavia che gli sputi abbandonati a se stessi perdono la loro virulenza in capo a 15 giorni; questi risultati sono in contraddizione coi precedenti. Inoltre, Savinski, che ha sperimentato nelle stesse condizioni arriva alle conclusioni seguenti: 1° abbandonati a se stessi nella camera dell'ammalato gli sputi perdono la loro contagiosità solo dopo due mesi e mezzo; 2° nell'oscurità gli sputi conservano indefinitamente la loro virulenza, la perdono appena sono esposti all'azione dei raggi luminosi. Nuove osservazioni sono ancora necessarie per risolvere tale questione; ma i risultati precedenti, quantunque poco concordi, ci fanno già comprendere quanto sieno frequenti le occasioni di contagio nelle città dove numerosi tisici vanno in giro sputando per terra.

La *congelazione*, il *disseccamento*, e la *salatura* non intaccano la virulenza del bacillo (Galtier). Uno sputo lasciato alla *putrefazione* resta ancora virulento dopo 40 giorni. Polmoni tubercolosi *sotterrati* da Cadeac e Malet conferivano la tubercolosi in capo a 167 giorni; Schottelius ha veduto il bacillo della tubercolosi sopravvivere due anni nella terra e Gärtner ha constatato che conservava il suo potere infettante dopo essere restato nel suolo per tutto l'inverno; queste esperienze costituiscono un argomento in favore della cremazione.

Polmoni tubercolosi sottomessi da Cadeac e Malet all'azione dell'acqua corrente restarono virulenti per 150 giorni.

A proposito della cura, vedremo che la resistenza del bacillo alle diverse sostanze antisettiche è pure assai considerevole.

Ciò che, secondo Koch, sarebbe il fattore principale di questa resistenza è che il bacillo della tubercolosi può, come quello del carbonchio, dare origine a spore di cui è nota l'estrema vitalità. Ma queste spore del bacillo della tubercolosi sono ancora assai poco conosciute.

Tossine tubercolari. — Gli studi di Koch sulla tubercolina, quelli di Hammerschlag, Maffucci e Grancher ci hanno mostrato che il bacillo di Koch secerne dei *prodotti solubili* che sono stati studiati in questo trattato (pag. 115, vol. I, parte 2a). Questi prodotti solubili constatati nelle colture sono stati trovati negli sputi e nei visceri dei tisici da Bonardi, Kostjurine e Krainsky, negli essudati delle sierose tubercolari da Debove e Rémond.

In questi ultimi tempi, Prudden e Hodenpyl, Straus e Gamaleia ed altri osservatori hanno scoperto un fatto assai importante, cioè che le tossine tubercolari sono contenute sovrattutto nel corpo stesso dei bacilli, giacchè iniettando nelle vene di un coniglio cadaveri di bacilli (uccisi col soggiorno nell'autoclave a 115°), si provoca la morte dell'animale; ed all'autopsia si trovano tubercoli che contengono al centro questi cadaveri di bacilli; Grancher e Ledoux-Lebard hanno proposto di chiamare questa malattia sperimentale col nome di *necro-tubercolosi*. Pare adunque che il bacillo, penetrato in un tessuto, vi provochi la formazione della materia tubercolare sovrattutto pei veleni che produce e contiene in se stesso dopo la sua morte.

Fra le tossine della tubercolosi, Bouchard ed i suoi allievi ne hanno isolata una che ha azione vaso-dilatatrice energica (*ectasina*); Zuelzer ne ha isolato un'altra che è convulsivante; Weyl ha trovato una mucina che ha un'azione necrosante. Alcune delle tossine paiono favorire l'azione del bacillo (sostanze favorenti), ed altre paiono impedirne l'azione (sostanze impedenti), come risulta dai lavori di Grancher e H. Martin, di Courmont e Dor, le cui ricerche in verità vennero fatte colla tubercolosi aviaria. Nella stessa tubercolina di Koch W. Hunter e Klebs hanno cercato di isolare le sostanze che paiono favorire l'azione del virus tubercolare da quelle che la ostacolano. Secondo Klebs, la sostanza curativa sarebbe della classe dei peptoni (1); egli l'avrebbe isolata e l'avrebbe sostituita con vantaggio alla tubercolina bruta.

Bonardi ha ottenuto degli alcaloidi dagli sputi e dai visceri tisici per mezzo dei processi usati per l'isolamento degli alcaloidi in generale. Egli ha isolato altre sostanze di natura indeterminata per mezzo della glicerina. Gli alcaloidi estratti dagli sputi sono più tossici che quelli estratti dai visceri. Queste diverse sostanze producono eccitazione genetica nel cane, conducono al marasma i conigli e soprattutto le cavie. Bonardi ha tentato con questi prodotti di conferire l'immunità alle cavie, ma non vi è riuscito; avrebbe però aumentato notevolmente il loro potere di resistenza verso la tubercolosi inoculata.

All'epoca in cui Villemin annunciò i suoi primi risultati all'Accademia di medicina, un gran numero di *obbiezioni* furono fatte alla teoria parassitaria della tubercolosi. Col tempo queste obbiezioni hanno perduto della loro forza, poichè lo sperimento ne ha determinato il senso reale. Così si era preteso che il coniglio diventava assai spesso e spontaneamente tubercoloso; l'osservazione ulteriore ha dimostrato che il coniglio non era così " follemente „ tubercoloso come aveva detto Béhier; anzi la tubercolosi spontanea pare assai rara in questo animale. D'altra parte si obbiettava che si potevano produrre tubercoli iniettando nel sistema circolatorio delle sostanze inerti; ma H. Martin dimostrò che queste pseudotubercolosi non parassitarie erano facili a riconoscersi perchè non sono inoculabili in serie, come la tubercolosi vera. Infine l'esistenza delle pseudotubercolosi parassitarie che sono già state qui studiate da Roger (vol. I, parte 2ª, pag. 143) non costituisce un argomento contro la dottrina della tubercolosi malattia infettiva. Senza dubbio non sono ancora risolti molti problemi; ma dal punto di vista eziologico paiono acquisiti in modo definitivo un certo numero di fatti, che rischiarano di una viva luce la storia di questa terribile malattia.

---

(1) Ricordo a questo proposito che, nel 1886, sperimentando con Roger con estratti di sputi tubercolari, noi abbiamo constatato che questi estratti contenevano grandi quantità di peptone. — Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie; Thèse de Paris, 1887, pagg. 125-126.

Fra le questioni che meritano di essere approfondite e sulle quali non possediamo che un piccolo numero di documenti segnaleremo terminando quella dell'*eliminazione dei bacilli della tubercolosi.* Attualmente sembra che la questione debba essere messa da parte; l'infezione tubercolare ci appare come forzatamente localizzata a livello dei focolai tubercolari; e si ammette che il bacillo non può essere scoperto che in questi focolai. Tuttavia Peuch (di Tolosa) ha dimostrato che il bacillo passava nel pus del setone delle vacche tubercolari. Solles (di Bordeaux) afferma che l'orina, il succo testicolare, lo sperma e la materia fecale dei tisici possono tubercolizzare gli animali, e pretende che queste sostanze sono tubercolizzanti all'infuori di ogni alterazione tubercolare delle vie genito-urinarie e dell'intestino; e va fino a credere che la materia fecale dei bimbi dei tisici è virulenta; egli crede possibile stabilire una diagnosi assai precoce della tubercolosi servendosi dell'inoculazione nella cavia delle materie fecali dei fanciulli sospetti. Tutto ciò merita conferma. Non parliamo della dottrina edificata da Solles su osservazioni troppo poco numerose; essa è interessante ma molto contestabile (1). Forse la dimostrazione dell'esistenza delle spore tubercolari, quasi sconosciute oggidì, proietterà qualche luce su questi punti oscuri.

Capitolo II.

CONTAGIOSITA DELLA TISI

Noi diamo qui al motto contagio il suo senso più ampio; intendiamo designare con esso tutte le maniere di trasmissione della tubercolosi all'infuori della trasmissione ereditaria.

Gli antichi autori hanno sospettata la contagiosità della tisi, come abbiamo dimostrato nella storia. Vedemmo però come questa nozione si fosse oscurata in principio di questo secolo. Il problema della trasmissibilità della tisi da un individuo ammalato ad uno sano non comincia a posarsi nettamente che con le ricerche di Villemin. Egli riporta alcune osservazioni molto evidenti di contagio. Nel 1879 De Musgrave-Clay sostiene a Parigi una tesi eccellente intitolata: *Studio sulla contagiosità della tisi polmonare.* Vi si trovano riferite 111 osservazioni in cui il contagio non appare dubbio. — Eccone un esempio notevole: Giovanni A. nato da genitori tisici si sposa a Antonietta A. nata da genitori indenni da tubercolosi. Presto Giovanni A. presenta i sintomi della tisi, e muore. La sua moglie si rimarita e soccombe alla tisi dopo aver trasmessa la malattia al suo secondo marito. Negli ultimi mesi della sua malattia Antonietta reclama le cure di una delle sue nipoti, Margherita M. maritata a Giuseppe B. indenne da tisi e nata da genitori sani. Margherita M. soccombe alla tisi e trasmette la malattia a suo marito Giuseppe B. che ne muore egualmente (osservazione 22 di Musgrave-Clay, presa a Vialettes; Tesi di Monpellieri, 1866).

Le osservazioni di questo genere non sono assolutamente rare. Le più comuni sono quelle nelle quali si vede farsi la trasmissione da marito a moglie o da moglie a marito. Nelle sue conclusioni, Musgrave-Clay considera come

(1) Congrès de la tubercolose, 1891, p. 313.

favorevoli alla contagiosità: 1° la vita in comune, sovrattutto durante la notte, in un appartamento dove il rinnovamento dell'aria sia insufficiente; 2° le relazioni sessuali; 3° la gestazione, nel caso di tubercolosi del marito; 4° il sesso femminile (forse per il motivo precedente); 5° la gioventù del soggetto sano; 6° la vita sedentaria della persona esposta al contagio; 7° lo stato avanzato delle lesioni locali nel soggetto tubercoloso contaminante.

Dopo questo lavoro le statistiche e le osservazioni si sono moltiplicate. Noi non possiamo citare tutto quanto è stato scritto su tale soggetto. Ma possiamo dire che queste ricerche hanno permesso di precisare i modi di trasmissione, e che, malgrado tutte le oscurità che regnano ancora a questo proposito, si può dire che la tubercolosi si trasmette:

1° per inalazione nelle vie respiratorie;
2° per ingestione nel tubo digestivo;
3° per inoculazione cutanea;
4° per le relazioni sessuali.

1° **Trasmissione per inalazione.** — È il modo di trasmissione che pare di gran lunga il più comune; è a questo che si devono riferire la massima parte dei casi di tisi polmonare. Le leggi di Louis ce lo hanno appreso; dopo i 15 anni se vi hanno tubercoli in un punto qualunque dell'organismo, ve ne ha quasi sempre di più antichi nel polmone. Ad onta di qualche eccezione questa legge si verifica nella generalità dei casi.

Si è obbiettato, è vero, che nelle esperienze di trasmissione all'animale si vede il polmone essere attaccato sovente pel primo e talora il solo fra i visceri, qualunque sia il modo di introduzione della materia tubercolare. Vi ha tuttavia un fatto che ci pare provare la frequenza della trasmissione per inalazione: è la localizzazione abituale dei primi tubercoli all'apice del polmone. Più oltre esporremo le ragioni invocate per ispiegare questa singolare localizzazione e dimostreremo che tutte le polveri inalate di qualunque natura esse sieno si fissano all'apice polmonare; vi ha adunque nella ventilazione polmonare una legge non ancora spiegata per la quale le polveri inalate si fissano di preferenza all'apice polmonare. La frequenza della localizzazione dei primi tubercoli all'apice polmonare è adunque una prova della frequenza della trasmissione per inalazione.

D'altra parte non sappiamo noi qual'è la diffusione delle polveri tubercolari attorno a noi?

L'agente ordinario del contagio è lo *sputo bacillare*. Non è il fiato dei tisici che è contagioso: l'aria espirata è sempre priva di germi (Straus, Cadeac e Malet). Lo sputo si secca, si riduce in polvere che si spande nell'atmosfera, ed è sotto questa forma che penetra nelle vie respiratorie. Cornet, che si è posto a studiare la distribuzione del bacillo della tubercolosi fuori dell'organismo, lo ha ritrovato nella polvere delle abitazioni e degli ospedali dove vivono dei tisici, e sovrattutto quando questi sputano sul pavimento o nei fazzoletti. Secondo lui, sarebbe eccezionale incontrarli altrove. Ma nelle grandi città ci pare che il virus debba essere disseminato un po' per tutto, giacchè molti tisici vi vanno e vengono e sputano per terra. Conosciamo d'altra parte l'estrema resistenza del virus agli agenti esterni. La putrefazione in particolare lo modifica poco e lentamente. Cadeac e Malet, Schottelius, Gärtner, hanno dimostrato che la materia tubercolare resta virulenta assai a lungo, e Lortet e Despeigne credono, secondo le loro esperienze, che i lombrici terrestri possano ricondurre alla superficie i bacilli tubercolari, opinione emessa anteriormente da Leboir.

Le mosche, secondo Spillmann e Haushalter, le cimici, secondo Dewèvre, sono anche agenti di disseminazione del virus tubercolare. Il fatto seguente riferito da Schnirer dimostra la facilità colla quale i bacilli tubercolari possono disseminarsi. " Trovandomi un giorno occupato a lavori batteriologici nel laboratorio di Weichselbaum, durante un riposo mi feci portare dell'uva per rinfrescarmi. Quest'uva era restata qualche tempo in una cesta fuori ed era talmente coperta di polvere che l'acqua nella quale la lavai era assolutamente sporca e nerastra. Esaminando quest'acqua, pensai che la strada vicina era frequentata da numerosissimi tisici che si recavano alla clinica e che questa gente non si prendeva riguardo dallo sputare per terra. La polvere, così abbondante a Vienna, aveva adunque delle probabilità di contenere bacilli. Per rendermene conto iniettai 10 centimetri cubi di quest'acqua a tre cavie. Una di esse morì, dopo 2 giorni, di peritonite, le altre due soccombettero il 45 ed il 58 giorno presentando lesioni tubercolari manifeste che partivano dal punto dell'iniezione. Aggiungerò che l'acqua di lavatura era stata presa al momento dell'uso alla chiavetta di acqua di sorgente e che il bicchiere ad esperienza utilizzato era stato sterilizzato con cura e che nè il garzone che mi aveva portato l'uva, nè il mercante che l'aveva venduta sono tubercolosi. Questo fatto dimostra con evidenza qual pericolo gli sputi tubercolosi lanciati a caso e le polveri che li contengono presentano dal punto di vista della salute pubblica „. Dalle sue esperienze Di Mattei conchiude che la tubercolosi può trasmettersi per certi prodotti del corpo degli ammalati, come la sporcizie delle unghie, i peli della barba, i capelli, ecc., tutte materie che possono essere incessantemente sparse nell'atmosfera.

Riassumendo, le polveri tubercolari sono sovrattutto abbondanti attorno ai tisici, ma possono esistere ovunque un tisico è passato od ha sputato. Non è adunque assolutamente necessario perchè avvenga il contagio per inalazione che vi sia stato contatto o coabitazione di un individuo sano con un ammalato.

La realtà del contagio per inalazione è provata oggidì da fatti clinici numerosi, e particolarmente dalle epidemie che hanno infierito in famiglie, in uffici (Marfan), in laboratorii (Arthaud) dove dei tisici hanno sputato per terra, dalla frequenza della tisi nelle prigioni (Cornet) e fra gli infermieri addetti alle sale dei tisici (Debove, Cornet). L'epidemia di cui abbiamo riferito la storia ha infierito in un ufficio che contava 22 impiegati; nel 1878 vi entrarono due tisici che vi vissero parecchi anni, tossendo e sputando sovente sul pavimento in un locale stretto, mal aerato. Gli impiegati arrivavano all'ufficio al mattino presto tra le polveri della spazzatura mattutina; 13 di essi soccombettero alla tisi dal 1884 al 1889. Il contagio è avvenuto probabilmente per l'aria contenente in sospensione i bacilli degli sputi seccati sul pavimento. A nostra istigazione l'amministrazione fece evacuare l'ufficio, bruciare il pavimento, riparare l'appartamento, e prescrisse delle misure profilattiche per impedire il ritorno di fatti consimili. Da quest'epoca in poi sono passati tre anni e non s'è più prodotto alcun nuovo caso di tubercolosi (1).

(1) La tubercolosi è molto frequente nel *personale ospedaliero*. Essa decima le sorveglianti laiche. All'ospedale Necker la metà delle sorveglianti è attaccata dalla tisi. Quelle che fanno il loro dovere con più zelo e devozione ne sono colpite di preferenza. È notevole che ne sono attaccate sovrattutto le sorveglianti dei servizi di medicina, mentre quelle di chirurgia sono risparmiate. Le religiose sono assai meno soggette a contrarre la tisi; l'amministrazione pare attribuisca questo risultato a che le suore sono molto più numerose, si sostituiscono e si affaticano meno. Forse conviene anche dare una parte alla vita genitale; la massima parte delle sorveglianti laiche sono maritate e madri di famiglia; io ne conosco una che fa assai regolarmente un servizio penoso, mentre allatta il suo bimbo.

Il polmone è adunque la porta d'entrata per eccellenza del virus tubercolare. Questo, mescolato alle polveri dell'aria, arriva negli alveoli e si fissa di preferenza agli apici polmonari. Questa predisposizione degli apici sarà studiata più oltre.

Nei fanciulli, il bacillo può attraversare la mucosa respiratoria senza determinarvi dei tubercoli; può penetrare nel polmone ed andare ad infettare i gangli intratoracici; può penetrare per le mucose nasali e boccali, sovrattutto quando presentano delle erosioni, ed andare a tubercolizzare i ganglii del collo (scrofole).

Assai probabilmente è anche per le vie respiratorie che penetra nella circolazione linfatica e sanguigna per andare ad infettare primitivamente il testicolo, le articolazioni, le ossa e la pleura ed il peritoneo, il qual ultimo è rarissimamente affetto senza che lo sia anche la pleura.

Tuttavia talora, a livello del punto di penetrazione, il bacillo lascia una lesione che permette di precisare la porta d'entrata. In un fanciullo che aveva succhiato il moccichino di un tubercoloso, e che aveva una amigdalite con adenite, G. Daremberg ha constatato in una cripta delle amigdale una massa caseosa che era farcita di bacilli di Koch. Questa amigdalite tubercolare venne del resto constatata da Lublinski all'inizio di molte tisi polmonari.

2º **Trasmissione per ingestione nelle vie digestive.** — L'esperimento ci ha provato che l'ingestione della materia tubercolare può infettare l'organismo: e la clinica ci dimostra che il tisico che inghiotte i suoi sputi può tubercolizzare il suo intestino. D'altra parte è quasi ammesso universalmente che la tubercolosi dei bovini è identica a quella dell'uomo. Ora l'uomo si nutre di carni e di latte provenienti dai bovini. Si è adunque fatta questione se il latte e la carne provenienti da animali tisici non potessero contaminare l'uomo che li ingerisce. Vi è qui un grande problema di cui si sono molto occupati gli studiosi in questi ultimi tempi e la cui importanza dal punto di vista profilattico è assai considerevole.

Sembra si sia d'accordo sur un punto: la realtà dell'infezione cogli alimenti quando questi contengano il virus. Ma sono il latte e la carne degli animali frequentemente virulenti? Su questo secondo punto le dissidenze sono ancora numerose (1).

Contaminazione col sangue e colla carne degli animali tubercolosi. — Sulla questione della virulenza della carne sono state emesse tre opinioni:

1º La prima consiste nel riguardare come sospette tutte le parti di un organismo tubercolare, anche quando la tubercolosi sembra limitata ad una sola regione. Toussaint e Boulay, appoggiandosi su questo principio, fecero respingere, al Congresso internazionale dei veterinari del 1883, l'uso di ogni carne di animale tubercoloso. Il Congresso della tubercolosi del 1888, malgrado le riserve di alcuni suoi membri, non esitò a votare le conclusioni seguenti: " Si deve cercare con ogni mezzo, ivi compresa l'indennizzazione degli interessati, l'applicazione generale del principio della confisca e distruzione di tutte le carni provenienti da animali tubercolosi, *qualunque sia la gravità delle lesioni specifiche* ".

2º Ma nel 1885 Arloing stabilì che i muscoli non potevano essere virulenti che quando la *tubercolosi era generalizzata;* non si dovrebbe adunque esclu-

(1) V. a questo proposito il riassunto di G. Lyon, La tubercolosi intestinale; *Gaz. des hôp.*, 1891, n. 139.

dere dal consumo che la carne proveniente da animali morti di tubercolosi generalizzata, che abbia oltrepassati i ganglii afferenti al focolaio iniziale. Arloing e Chauveau raccolsero del succo muscolare delle vacche affette da tubercolosi generalizzata e l'iniettarono nel peritoneo delle cavie, determinando la tubercolosi una volta su due. La cottura della carne, secondo Arloing, non basterebbe sempre a premunire contro il pericolo dell'infezione tubercolare, giacchè per la preparazione della carne raramente si sorpassa la temperatura di 70° ed a questa temperatura il bacillo non viene distrutto.

3° Nocard e Galtier credono che il pericolo è ancora minore di quanto darebbero le esperienze di Arloing e Chauveau. Al Congresso della tubercolosi del 1888 ed al Congresso d'igiene di Londra del 1891 Nocard ha emesso qualche riserva circa la virulenza del sangue e del succo muscolare; egli non nega questa virulenza, ma la crede eccezionale; avendo raccolto del succo muscolare proveniente da 21 vacca affette da tubercolosi generalizzata ed avendolo iniettato nel peritoneo di cavie, solo una volta ha provocato la tubercolosi. Galtier non l'ha determinata esperimentando nelle stesse condizioni che 5 volte su 22. D'altra parte Nocard fa notare che la tubercolizzazione possibile delle cavie colla iniezione intraperitoneale di succo muscolare non prova che questi animali sarebbero diventati tubercolosi se avessero mangiato la carne delle bestie ammalate; egli non ha potuto rendere tubercolosi dei giovani gatti dando loro a mangiare della carne il cui succo conteneva bacilli.

Così la luce non è peranco fatta sulla frequenza della virulenza della carne dei bovini tubercolosi. È però importante, dal punto di vista dell'igiene pubblica, che il problema sia risolto in modo certo (*a*).

Per quanto riguarda il *sangue* è ammesso che esso non è virulento che quando la tubercolosi è generalizzata; in quest'ultimo caso Toussaint, Vallin, Galtier, Quinard (di Digione) gli hanno riconosciuto delle proprietà infettanti; quindi non si deve usare che con riserva sangue fresco per chiarificare il vino; si deve proscrivere poi l'uso di bere sangue fresco a scopo terapeutico.

Contaminazione per mezzo del latte. — La virulenza del latte delle vacche tubercolose pare più frequente che quella dei muscoli e del sangue. Si sa che le vacche lattifere sono sovente tubercolose; in certe stalle si avrebbe sino al 40-60 % di vacche tubercolose. Ma il latte di queste vacche è sempre virulento? Questa questione, posta nettamente, dacchè Gerlach, nel 1878, ha denunciato il pericolo presentato dal latte delle vacche affette dalla malattia perlacea, non è ancora stata risolta in modo definitivo. Bollinger, che adottò

(*a*) [Ecco quanto prescrive a questo proposito l'art. 103 del Regolamento per l'applicazione della legge sulla tutela dell'Igiene e della Sanità pubblica, 9 ottobre 1889:

" Sarà vietata la macellazione degli animali affetti da rabbia, da moccio, da farcino, da carbonchio, da vajuolo, o da altra malattia *contagiosa per l'uomo*. Questi animali dovranno sempre essere distrutti ad alta temperatura, o seppelliti alla profondità di almeno due metri, previe molteplici incisioni della pelle ed aspersione di petrolio o copritura con strato di calce viva, e con tutte le altre cautele che saranno prescritte dall'Autorità sanitaria.

(Così è evitato il pericolo che tali animali vengano dissotterrati e adibiti ad uso alimentare).

" Gli animali morti per tifo bovino (peste bovina) o per altra malattia infettiva od infiammatoria, per esaurimento di forza o maltrattamenti, e quelli trovati affetti da trichina o da panicatura grave o da *tisi perlacea diffusa*, non potranno essere usufruiti che a scopo industriale.

. . . .

" In tutti i casi in cui *singoli visceri si riconoscano in modo circoscritto colpiti da una malattia* o da parassiti, gli stessi visceri verranno distrutti e sarà permesso l'uso alimentario del rimanente dell'animale " (S.)].

l'opinione di Gerlach, disse che il latte è virulento: 1° quando la tubercolosi è generalizzata; 2° quando il cappezzolo della vacca ammalata è affetto da tubercolosi. Queste osservazioni sono considerate esatte dalla maggioranza degli osservatori, malgrado alcune dissidenze nei particolari; così Nocard crede che la tubercolosi mammaria sia assai rara; Degive e Van Hersten, Bang sono invece dell'opinione che sia assai frequente.

Altri sperimentatori però vanno più oltre: per essi il latte può essere virulento anche quando la mammella è sana, anche quando la tubercolosi non è generalizzata. Bang ha trovato bacilli nel latte proveniente da vacche a cappezzolo sano, e Csokor ha veduto bacilli nel latte di vacche affette da tubercolosi localizzata ai polmoni. Su 114 campioni di latte provenienti da 36 vacche tubercolose, senza lesioni del cappezzolo, Ernst ha trovato 17 campioni bacilliferi provenienti da 10 vacche differenti. Koubassof ha iniettato alcune goccie di pus tubercolare ad una cavia appena dopo il parto e ne ha esaminato il latte parecchie volte al giorno; nella prima settimana non ha trovato bacilli, i quali però comparvero nel corso della seconda settimana. Hirschberger ha prodotto la tubercolosi nel 33 per 100 delle cavie a cui aveva inoculato del latte proveniente dalle vacche nelle quali la tubercolosi era limitata al polmone. Ernst ha ottenuto cifre consimili (37,5 per 100).

Quantunque su questo soggetto la luce non sia ancora fatta completamente, si può trarre una conclusione dai lavori che abbiamo citato: il latte di una vacca tubercolosa è sovente virulento. Bisogna adunque premunirsi contro questa causa di contaminazione, sovrattutto nelle grandi città ove la sorgente del latte è sovente ignorata; ricordiamo che Ippolito Martin ha reso tubercolosi moltissimi conigli e cavie inoculando loro del latte preso a caso da lattivendoli di Parigi.

Può il latte di una donna tubercolosa essere virulento? L'assenza di documenti serii ci impedisce di pronunciarci su questo punto; diciamo tuttavia che, secondo Bang, si dovrebbe rispondere con una negativa.

La virulenza del latte è conservata nei suoi varii prodotti: la *panna* ed il *burro*. Il burro, reso tubercolare per l'aggiunta di materiale tubercolare, può ancora dare la tubercolosi dopo 100 a 120 giorni (Gasperini).

La clinica umana conferma i risultati forniti dalla sperimentazione e dalla patologia veterinaria? Si comprende che è molto difficile fare delle inchieste fruttuose a questo proposito; quindi i fatti dimostrativi non sono ancora molto numerosi: citeremo quello di Ollivier e di Boulet che hanno riferito la storia di un collegio in cui si sono sviluppati 6 casi di tubercolosi durante il soggiorno di una vacca lattifera tubercolosa nella stalla dello stabilimento.

D'altronde non esistono forse certe condizioni organiche od estrinseche che rendono nulla l'azione nociva del latte tubercolare? Si è domandato se il *succo gastrico* normale non poteva distrurre il bacillo. Le esperienze di Wesener, di Miller, di Bollinger, di Hirschberger sembrano confermare questa ipotesi; tuttavia quelle di Straus e di Wurtz, di Falk, di Baumgarten, di Fischer hanno dimostrato che non si poteva guari contare sull'azione microbicida del succo gastrico, almeno per ciò che concerne il bacillo di Koch. Quanto ad un'azione analoga che potrebbero esercitare le fermentazioni intestinali si tratta di mera ipotesi; Koch crede che l'intestino sia un mezzo di coltura relativamente poco favorevole allo sviluppo del bacillo, che esige un certo tempo per isvilupparsi; bisogna pensare tuttavia che le spore non vengono distrutte dal succo gastrico e la loro germinazione nell'intestino, ambiente alcalino, deve essere facile.

Le condizioni estrinseche dipendono evidentemente dalla proporzione di bacilli contenuti nel latte; più questo conterrà bacilli, più sarà virulento (Baumgarten, Fischer); la diluzione attenuerebbe o farebbe anche sparire la virulenza (Gebhart).

Insomma, ogni latte bacillifero non è necessariamente infettante: Wurzburg cita un certo numero di casi di fanciulli che avevano preso per lungo tempo del latte di vacche, riconosciute poi tubercolose, senza esserne stati contaminati.

Ciò che aumenta ancora la complessità del problema è che la assenza di tubercolosi intestinale non prova nulla contro l'origine alimentare; la ingestione del latte virulento può determinare la tubercolosi senza che l'intestino sia leso; i leucociti potrebbero trasportare i bacilli fino ai ganglii mesenterici dove si moltiplicano e determinano la degenerazione caseosa (Tchistowitch, Wesener, Orth). Orth, su 9 casi di tubercolosi alimentare provocata sperimentalmente negli animali, ha trovato due volte l'intestino indenne, e negli altri 7 casi le lesioni intestinali erano per così dire trascurabili relativamente a quelle degli altri organi; secondo Wesener, sarebbe sovrattutto sotto forma di tubercolosi mesenterica o tabe mesaraica che avverrebbe l'evoluzione della tubercolosi secondaria alla alimentazione con latte tubercolare, specialmente nel fanciullo.

Ricordiamo terminando che Schoull ha cercato di provare la possibilità del contagio intestinale cogli alimenti dei tisici; egli ha nutrito due giovani gatti coi resti di alimenti dei tubercolosi. I due animali sono morti, ed, alla autopsia, l'autore ha notata la presenza di tubercoli in diversi organi. Questi fatti si spiegano per la presenza di bacilli nella saliva dei tubercolosi. È utile far conoscere questo modo di contagio, perchè esso è possibile soprattutto nelle famiglie povere.

Importerebbe avere dei dati certi sulla frequenza dell'infezione per mezzo dell'alimentazione. Ma, lo ripetiamo, i documenti precisi a questo riguardo fanno difetto. Bollinger, all'opposto della maggioranza degli autori, crede che il latte e la carne degli animali tisici debbano assai sovente trasmettere la tubercolosi. Cadeac e Malet l'ammettono del pari fondandosi sulla esperienza seguente: essi hanno fatto abitare nella stessa cassa, ma separati da una grata doppia, che impedisse un contatto diretto, animali tubercolizzati ed animali sani, senza osservare un solo caso di contagio; avendo tolta la doppia grata in modo da lasciare coabitare gli animali tubercolizzati coi sani, hanno visto due su tre animali sani contrarre la tubercolosi. Si può rispondere però che la tubercolosi umana, dal punto di vista che ci occupa, non può essere paragonata a quella degli animali; è probabile che questi ultimi non siano quasi mai contaminati spontaneamente per inalazione. Tutto sembra provare che è il rovescio che accade nell'uomo; se negli animali la tubercolosi spontanea pare sia ordinariamente d'origine intestinale, nell'uomo pare dovuta quasi sempre alla inalazione del virus tubercolare.

3° **Trasmissione per inoculazione cutanea e sottocutanea.** — La pelle è un terreno molto refrattario all'inoculazione tubercolare. Il bacillo non può attraversarla o svilupparvisi, se essa non è già alterata da un trauma o da una lesione di un altro ordine.

L'anatomico, che si ferisce facendo l'autopsia di un tisico, presenta talora una tubercolosi assai limitata della pelle che si designa sotto il nome di

tubercolo anatomico. Gli anatomici non hanno del resto il privilegio di questa lesione; Verchère ha citato un caso di tubercolo anatomico prodotto dalla morsicatura di un soggetto tubercolare. Questa lesione per lo più guarisce senza generalizzarsi, ma non è sempre così.

Tscherning ha riferito il caso d'una giovane che si ferì al dito rompendo una sputacchiera piena di sputi tubercolari; in seguito le si svilupparono un patereccio ed una sinovite tubercolare. Uno studente osservato da Verneuil, dopo aver avuto un tubercolo anatomico, fu preso da male di Pott. Merklen ha riportato l'osservazione seguente: una giovane donna, robusta e sana, pulisce le sputacchiere di suo marito tisico; dopo qualche tempo presenta alle dita un vero tubercolo anatomico; le si sviluppa una linfangite del membro superiore che dà origine ad ascessi in cui si trova il bacillo. Raymond e Lefèvre (1) hanno riferito dei casi simili.

Koenig ha veduto un caso di tubercolosi della parete addominale svilupparsi in seguito a punture fatte con una siringa di Pravaz che aveva servito ad un tisico. Czerny riferisce un caso di tubercolosi consecutiva all'applicazione sur una bruciatura di innesti provenienti da un membro amputato per tumore bianco. Wahl vede nella lavatura di un eczema con latte crudo di vacca tubercolosa la causa possibile di un caso di tumor bianco del ginocchio. Molti autori credono che se le scrofole sono così comuni nei bimbi linfatici è che in essi s'incontra sovente eczema od impetigine della faccia che permettono la penetrazione del bacillo.

Oggidì non v'ha ancora un'osservazione comprovante la trasmissione del bacillo della tubercolosi colla *vaccinazione* (Lothar-Meyer, Chauveau, Straus). Tuttavia l'esistenza di questa trasmissione è stata ammessa da Butel.

In generale il risultato dell'inoculazione cutanea, in un soggetto sano, è quello di provocare o il tubercolo anatomico od il lupus. Ma un soggetto già tisico, che subisce un'autoinoculazione cutanea per gli sputi, presenta una tubercolosi ulcerosa, grave, della pelle, ben differente dalle sopra accennate lesioni.

L'inoculazione sottocutanea dà origine ad un ascesso freddo.

La tubercolosi inoculata per la pelle ad un soggetto sano è in generale assai benigna. La manifestazione iniziale può rimanere localizzata assai a lungo al punto di inoculazione senza generalizzarsi, e guarire completamente *in situ.* Però è possibile sia l'invasione delle vie linfatiche sia la diffusione per continuità, ed infine su questi soggetti può aversi lo sviluppo della tubercolosi polmonare.

4° **Trasmissione colle relazioni sessuali.** — Sospettata da Cohnheim, affermata da Verneuil e Fernet, la trasmissione colle relazioni sessuali pare oggidì dimostrata dai fatti di Richard, di Bouis (di Montalbano) e di Derville. L'osservazione di Bouis è dimostrativa: un pittore di 32 anni coabitava con una donna tisica affetta da leucorrea persistente e da una pelvi-peritonite tubercolare; ora, ad un dato momento, si sviluppa in quest'uomo uno scolo uretrale cronico fin dal principio; poi un rigonfiamento tubercolare dei due epididimi, delle vescicole seminali, in seguito un male di Pott, ed infine una tubercolosi polmonare. Il caso di Derville mostra il contagio dall'uomo alla donna: un uomo affetto da tubercolosi genitale coabita con una donna sana; in capo a qualche tempo essa mostra parimenti una tubercolosi localizzata

(1) Sur la tubercolose par inoculation che l'homme; Thèse de Paris, 1888.

unicamente agli organi genitali. Fatti di questo genere sono stati osservati da altri autori e non hanno nulla di straordinario; nell'uomo tubercoloso la prostata, le vescicole seminali, i cordoni, l'epididimo, il testicolo possono contenere materia tubercolare; nella donna questa può svilupparsi nell'utero o nei suoi annessi. Babès ha dimostrato che i liquidi provenienti da ghiandole genitali ammalate contengono il bacillo della tubercolosi. Affatto recentemente Foà ha fatto l'autopsia di un tisico che aveva tubercolosi prostatica; le vescicole seminali erano piene di sperma e questo sperma era gremito di bacilli.

Ma è necessario che gli organi genitali dell'uomo sieno tubercolosi perchè lo sperma sia bacillifero? Ciò non è certo. In assenza di lesioni tubercolari di questi organi Landouzy, H. Martin, Sirena e Pernice, Solles hanno trovato nello sperma delle proprietà virulente, e Bozzolo, Niepce, Weigert, Carl Jany vi hanno trovato bacilli. Nelle stesse condizioni Haarstich ha veduto un toro francamente tubercoloso contaminare 60 vacche fino allora perfettamente sane, e quest'esempio non sarebbe unico.

Bruchon, Guéneau de Mussy, Gubler pensano che un feto generato da un padre tubercoloso può infettare la madre. Vi sarebbe in questo fatto qualche cosa di analogo alla sifilide da concezione. Questo modo di contagio, questa specie di eredità retrograda, secondo l'espressione di Bouchard, spiegherebbero il perchè la trasmissione venne osservata più frequentemente dal marito alla moglie che dalla moglie al marito (Hérard e Cornil, Guéneau de Mussy, Guibout, Bruchon, ecc.).

Cornil e Dobroklonsky, sperimentando col bacillo aviario, hanno veduto che l'infezione si poteva avere per la mucosa uterina senza previa alterazione dell'epitelio; hanno pure veduto che l'infezione dell'utero poteva succedere all'inoculazione vaginale.

Recentemente Schuchardt ha pubblicato dei fatti curiosi che tendono a provare del pari che la tubercolosi può trasmettersi per i rapporti sessuali. Egli ha osservato tre casi di infezione mista, cioè di tubercolosi sviluppatasi in seguito ad un'ulcera o ad una blenorragia. In un uomo, in seguito ad una ulcera del glande, ha veduto svilupparsi all'inguine dei ganglii tubercolari che dovettero essere estirpati. Egli ha osservato un caso di epididimite doppia tubercolare a decorso rapido, sopravvenuta in un uomo di 24 anni in seguito ad una blenorragia. Ha trovato bacilli della tubercolosi in un caso di ascesso blenorragico della prostrata seguito da guarigione. In 6 casi di blenorragia ha esaminato la secrezione dell'uretra ed ha riscontrato due volte il bacillo della tubercolosi. Infine in una donna, il cui marito era tisico, una ulcerazione della vagina fu il punto di partenza di un'adenite tubercolare del bacino (1).

Così è provato che il contagio può effettuarsi per le quattro superficie che abbiamo indicato: le vie respiratorie, il tubo digerente, la pelle e la mucosa genitale. Ma è difficile al presente fissare il grado di frequenza di ciascuno di questi modi di trasmissione.

(1) Schuchardt, XXI Congresso della Società tedesca di chirurgia, *Sem. méd.*, 1892, p. 245.

Capitolo III.

EREDITA DELLA TISI

L'eredità della tisi è uno dei fatti meglio stabiliti in patologia. Già fin da Ippocrate si sa che un tisico nasce sovente da un tisico. Fernel, Sylvius, Fracastoro, Etmüller, van Helmont hanno dimostrato che l'eredità era la causa più indiscutibile della tisi. Boerhaave credeva che la tisi ereditaria fosse più grave della tisi acquisita: " *Phthisis hereditaria omnium pessima* „. Portal, Chomel, Laënnec, Monneret hanno proclamato del pari la legge dell'eredità. Leudet ha stabilito recentemente con una statistica molto studiata che su 214 famiglie di tisici 108 presentavano antecedenti indiscutibili così ripartiti:

Madre	57	volte.
Padre	21	»
Padre e madre	4	»
Nonna	1	»
Nonno	1	»
Zie	14	»
Zii	1	»

Ma, d'accordo sul fatto, i medici sono lungi dall'intendersi sulla frequenza dell'eredità e sul suo meccanismo.

Dal punto di vista della frequenza, Rilliet e Barthez hanno constatato l'eredità in un settimo dei casi; Lebert, in un sesto; Pidoux, Piorry, Walshe, in un quarto; Briquet, Cotton, Hérard e Cornil, in un po' più del terzo; Hill e Leudet, nella metà; Portal nei due terzi; Rufs, nei cinque sesti. Queste dissidenze provengono dall'estrema difficoltà che vi ha a studiare questo problema dell'eredità; negli ospedali gli ammalati ignorano sovente i loro antecedenti; nella pratica civile si dissimulano spesso le malattie ereditarie.

Ma v'ha di più; dopo la scoperta della contagiosità della tisi molti autori credono che la tubercolosi detta ereditaria sia quasi sempre una tubercolosi per contagio. In una famiglia dove vive un tisico si comprende difatti come sieno numerose le *occasioni di contagio.*

Tuttavia, siccome non è possibile negare che la tisi si attacca, come un flagello terribile, a certe famiglie che decima, si è detto: Ciò che è ereditario non è la bacillosi, è la predisposizione è l'attitudine a ricevere il bacillo ed a lasciarlo germinare. I genitori tisici legano ai loro figli un insieme di attributi fisici, chimici e dinamici che li predestinano alla tisi; ma non legano loro il bacillo. Peter ha espresso questa opinione colla celebre frase: " Non si nasce tubercoloso, ma tubercolizzabile „.

Oggidì il problema dell'eredità della tubercolosi, se non è risolto, è almeno posto assai nettamente. L'eredità, checchè si sia detto in questi ultimi tempi, è indiscutibile. Ciò che è ancora materia di dissidenza si è il meccanismo di questa eredità. Sono in presenza due opinioni ed in favore di ognuna si possono invocare eccellenti argomenti ciò che prova che forse sono vere tutte e due.

La prima opinione si può formulare così: la eredità della tubercolosi è diretta; il bacillo è deposto nell'organismo del feto sia collo sperma del padre,

sia col sangue materno attraverso alla placenta. È ciò che si chiamò l'eredità di germe, l'eredità diretta o vera, l'eredo-contagio o contagio ereditario.

La seconda maniera di vedere è appoggiata ad un certo numero di constatazioni negative; si nega la trasmissione diretta del bacillo, od almeno la si considera come rarissima, e si ammette che i figli dei tisici sono semplicemente disposti alla tubercolosi sia per la coabitazione coi loro genitori ammalati, sia per l'eccellente qualità del terreno che essi offrono al bacillo di Koch. È ciò che si disse l'eredità di terreno, l'eredo-predisposizione o predisposizione ereditaria.

Esaminiamo gli argomenti in favore di ognuna delle opinioni.

1° **Contagio ereditario.** — Un primo punto stabilito in maniera incontestabile è la esistenza del contagio ereditario. Essa forse è rara, ma esiste; è ciò che provano i casi di *tubercolosi congenita.*

Gli esempi di tubercolosi congenita non sono molto comuni; se ne ha tuttavia nella scienza un certo numero di casi perfettamente autentici (1). S. Charrin ha osservato un fanciullo nato a 7 mesi e mezzo da una madre tisica; l'autopsia rivelò tubercoli nei ganglii mesenterici, nei polmoni, nel fegato e nella milza. Berti ha descritto due caverne negli organi respiratori di una bimba morta a 9 giorni. Merkel ha trovato un focolaio tubercolare della volta palatina ed un altro a livello dell'articolazione coxo-femorale sinistra in un fanciullo nato da una donna tubercolosa che morì tubercolosa due giorni dopo il parto. Jacobi ha raccontato, al congresso della tubercolosi del 1891 che, nel 1861, aveva visto un feto di 7 mesi, nato da una madre tisica, presentare segni di tubercolosi epatica, peritoneale e pleurica. Sabouraud ha esaminato il fegato e la milza di un fanciullo di 11 giorni figlio di un tisico; questi organi erano tempestati di tubercoli nei quali l'esame microscopico rivelò il bacillo di Koch.

Nella specie bovina, i casi di tubercolosi congenita paiono più numerosi che nella specie umana. Chauveau dice di aver avuto parecchie volte l'occasione di constatare all'autopsia di vacche tisiche l'esistenza di lesioni tubercolari nei loro feti ed ha trovate queste lesioni in vitelli giovanissimi. Bang ha fatto delle osservazioni analoghe. Adam ha pubblicato il caso di un vitello nato da una vacca tubercolosa, che morì dopo qualche ora dalla sua nascita; sul peritoneo, presso il rene sinistro, esistevano delle escrescenze tubercolari. I quattro casi seguenti sono affatto convincenti, poichè la constatazione dei tubercoli è stata seguita dall'esame batteriologico. Jöhne (di Dresda), facendo l'autopsia di un feto di vacca tisica, trovò dei tubercoli nel fegato e nei polmoni, e questi tubercoli contenevano il bacillo della tubercolosi. Facendo la autopsia di una vacca gravida affetta da tubercolosi acuta delle sierose, Csokor trovò un feto perfettamente sviluppato che portava nel legamento epato-duodenale sei ganglii linfatici tubercolari, caseificati parzialmente e parzialmente calcificati; alla periferia questi ganglii offrivano numerosi tubercoli con cellule giganti, cellule epitelioidi e bacilli. Malvoz e L. Browics hanno veduto due feti di vacca presentare lesioni tubercolari in cui hanno trovato il bacillo di Koch; per essi è certo che quest'ultimo è giunto al feto per la via placentare, e che non si tratta di una contaminazione per mezzo del-

(1) I fatti conosciuti di tubercolosi congenita nella specie umana e nella specie bovina sono stati raccolti da Aviragnet, De la tubercolose chez les enfants; Thèse de Paris, 1892 e Staïcovici, De la tuberculose congénitale, Id.

l'ovulo o dello sperma, in ragione della localizzazione delle lesioni al fegato, in rapporto colla vena ombellicale.

Sperimentalmente la tubercolosi congenita non potè essere riprodotta che assai di rado: Koubassoff ha preteso di aver comunicato la tubercolosi a feti di animali con inoculazioni fatte alla madre; De Renzi ha tubercolizzato 18 femmine gravide di cavia e 5 volte ha potuto trovare tubercoli nel feto.

L'esistenza della tubercolosi congenita è adunque dimostrata da fatti irrefutabili. Se si obbietta che questi fatti sono rari, i partigiani del contagio ereditario invocano tosto la frequenza della tubercolosi nella prima età.

La *tubercolosi infantile precoce*, quella che sopravviene nei primi mesi di vita, era altre volte considerata come una rarità. Non è più così oggidì. Le ricerche di Landouzy, Queyrat, Lannelongue, Damaschino, Hayem, Huguenin, Leroux e Aviragnet ci provano che fin dai primi mesi della vita i bambini possono morire di tubercolosi. Landouzy ha persino dimostrato che, per i ragazzi del popolo, la tubercolosi era una delle cause principali di mortalità. Babès ha riferito che, su 93 autopsie di bambini, morti di malattie comuni, riscontrò 65 volte dei ganglii tubercolari, particolarmente nel mediastino. Questa tubercolosi così precoce si osserva soprattutto nei fanciulli nati da genitori tisici. È acquisita od ereditaria? Alcuni autori non esitano a considerarla come ereditaria, e per essi questa frequenza della tubercolosi nella prima età è un argomento in favore del contagio ereditario. Quando gli avversari di questa dottrina rispondono che vi ha in ciò un'asserzione non provata, che è impossibile sapere se non deve esser invocato il contagio, Baumgarten si ritira dietro il fatto che la tubercolosi congenita può restare latente più o meno a lungo, e che il germe che dorme nella profondità del feto e del neonato può risvegliarsi più tardi. E bisogna convenire che alcune osservazioni darebbero ragione a questa maniera di vedere.

Sur un feto nato da un tisico si può non trovare alcuna alterazione apparente, e tuttavia, colle inoculazioni o persino coll'esame istologico, si può svelarvi la presenza del bacillo della tubercolosi. I fatti che seguono lo provano in modo formale. Sur un feto ritirato dall'utero di una donna morta di tubercolosi, Birsch-Hirschfeld prese frammenti di fegato, di milza e di reni e ne inoculò delle cavie che morirono pure di tubercolosi; l'esame microscopico rivelò la presenza di bacilli nei capillari del fegato e fra le villosità della placenta. Aviragnet ha estratto dal cadavere di una tisica un feto di circa 7 mesi, d'apparenza sana; il polmone ed il fegato di questo feto, come pure la placenta, resero tubercolose le cavie. Gärtner (di Jena) ha inoculato il bacillo tubercolare a dei topi bianchi gravidi ed ha trovato colla inoculazione la tubercolosi nel feto; è riuscito nella stessa guisa colle uova di canarino; non riuscì colle galline. In una donna morta di tisi, Armanni (di Napoli) trova un utero gravido; la polpa della milza e del fegato del feto ha sviluppato la tubercolosi nella cavia, mentre gli organi parevano normali (Congresso di Berlino 1890).

Infine si possono invocare in favore del contagio ereditario le esperienze di Maffucci che, inoculando diversi microbii nelle uova di gallina, ha veduto l'affezione non isvilupparsi che lungo tempo dopo il loro schiudersi. Così, nella tubercolosi, i germi potrebbero vivere assai a lungo allo stato latente e non isvilupparsi che quando una circostanza favorevole, una causa predisponente, viene a permettere loro di pullulare.

Checchè ne sia, esistono casi di tubercolosi congenita al coperto da ogni critica e questi soli fatti bastano a provare che il bacillo si può trasmettere direttamente dai genitori al feto.

L'eredità è paterna o materna? Abbiamo veduto che lo sperma d'un tisico poteva contenere bacilli. Possono questi bacilli pervenire a contaminare l'ovulo? Un fatto di Baumgarten pare lo dimostri: fecondando artificialmente una femmina di coniglio egli ha trovato un bacillo nell'ovulo di quest'animale. Ma il fatto è isolato e d'altra parte non si possono fare che ipotesi sul destino d'un simile uovo. Dal punto di vista clinico Landouzy pare averci provato, con dei fatti dimostrativi, la trasmissione ereditaria dal padre al figlio, pur restando sana la madre. Un fatto di *spina ventosa* osservato da Richard appoggierebbe quest'opinione. Landouzy ha insistito a questo proposito sulla " pluriletalità fetale delle spose dei tisici ".

È probabile tuttavia che la trasmissione del bacillo al feto si faccia ordinariamente pel sangue della madre venuto attraverso alla placenta; l'eredità materna, come dimostrano le statistiche, è infinitamente più comune della eredità paterna. Inoltre vi sono esperienze che dimostrano che la placenta di una donna tubercolosa può essere virulenta. Landouzy e H. Martin, Charrin e Karth ne hanno inoculato con successo dei frammenti a delle cavie. Schmol e Birsch-Hirschfeld, Aviragnet e A. Hergott (di Nancy), hanno constatato che il liquido amniotico di una donna tisica era capace di dare la tubercolosi alla cavia.

D'altra parte devesi notare, che, nei casi di *tubercolosi congenita, è dapprima nel fegato, ed in seguito nel polmone che si trovano il più ordinariamente i tubercoli;* si è adunque per le vene ombellicali che dev'essere portato il bacillo.

2° **Predisposizione ereditaria.** — Ma a questa dottrina del contagio ereditario si sono fatte obbiezioni fortissime, le quali sembrano provare che essa non deve spiegare che un numero assai ristretto di casi di eredità.

In primo luogo si dice che la tubercolosi congenita è di una rarità estrema ed inoltre è provato che la tubercolosi dei fanciulli è tanto più comune quanto più ci si allontana dalla nascita. Boltz, in una tesi di Kiel, ha fatta una statistica che riposa su 2,576 autopsie di fanciulli fatte a Kiel dal 1873 al 1889. Su questo totale si sono trovati 424 casi di tubercolosi. Le proporzioni a seconda dell'età sarebbero le seguenti:

Nati morti	0,0 per 100
Da 0 a 4 settimane	0,0 »
Da 5 a 10 »	0,9 »
Da 3 a 5 mesi	8,6 »
Da 6 a 12 »	18,3 »
Da 1 a 2 anni	26,8 »
Da 2 a 3 »	33,0 »
Da 3 a 4 »	29,6 »
Da 4 a 5 »	31,8 »
Da 5 a 10 »	34,3 »
Da 10 a 15 »	30,1 »

Brandenberg, in una tesi di Basilea (1890), studia parimenti la tubercolosi della prima infanzia sotto questo punto di vista e riesce alle stesse conclusioni. Si ha un bel dire che il germe della tubercolosi ha potuto restare latente, il quadro precedente non resta meno un argomento contro l'origine congenita.

Inoltre, come dicono Grancher e Hutinel, per ammettere la trasmissione placentaria conviene che sieno realizzate due condizioni: 1° che il sangue della madre contenga bacilli; 2° che questi bacilli possano passare dal sangue

della madre al feto pei vasi placentari. Ora nella tisi polmonare il sangue contiene raramente bacilli. Firket ha intrapreso la misura del grado di infezione bacillare del sangue, cercando i tubercoli negli organi che non possono essere infettati che per via sanguigna, come la ghiandola tiroidea ed il rene, ed è arrivato a concludere che i segni anatomici di una infezione bacillare del sangue mancano nella maggioranza dei casi. Ciò che si trova ordinariamente nella tisi volgare è la tubercolosi polmonare ed una tubercolosi intestinale, localizzazioni che risultano da inoculazioni dirette. D'altra parte le ricerche più recenti paiono provare che la trasmissione dei microbii dalla madre al feto attraverso alla placenta è eccezionale e che essa non si opera quasi che nei casi di una lesione placentare preesistente.

Certe esperienze vengono però a contraddire quelle che abbiamo citato più sopra. Sanchez-Toledo, esperimentando colla tubercolosi aviaria su femmine gravide di cavia, non ha constatato, in nessun caso, la trasmissione dalla madre al feto.

Vignal ha fatto, alla clinica ostetrica, delle inoculazioni cogli organi dei neonati di madri tisiche o colla placenta. Nessun animale ha avuto la tubercolosi.

Infine Hutinel ha dimostrato che, fra i numerosi figli di tisici mandati dall'assistenza pubblica in provincia, e quindi separati dai loro genitori, la tubercolosi viene osservata assai di rado.

Dai fatti che abbiamo ora esposti risulta che la tubercolosi è una malattia parassitaria dovuta al bacillo di Koch, che il bacillo si trasmette all'uomo sia per inalazione delle polveri di sputi di tisici, sia coll'alimentazione con del latte o della carne di bovini tisici, sia per inoculazione cutanea con materiale tubercolare, sia colle relazioni sessuali, sia infine col sangue della madre che va al feto attraverso alla placenta. Ciascuno di questi modi di contaminazione ci pare provato da fatti più o meno numerosi. Ciò che resta ancora avvolto in molta oscurità è la frequenza rispettiva di questi diversi modi di trasmissione. Baumgarten, in Germania, Solles, in Francia, credono che l'eredità diretta sia la causa di gran lunga più comune della tubercolosi, e che la maggior parte delle tisi sono casi di tubercolosi *postfetale*. Ma la maggioranza degli autori ammette che la tisi è ordinariamente acquisita per contagio; anche Landouzy, che poco tempo addietro era partigiano dell'eredità diretta, pare si adatti a questa maniera di vedere. I medici contagionisti non sono ancora d'accordo sulla frequenza relativa dell'uno o dell'altro modo di contagio. Gli uni credono che la tisi si trasmetta sovrattutto per l'inalazione delle polveri tubercolari sparse per l'atmosfera; altri credono invece che avvenga sovrattutto per l'ingestione di materia tubercolare nelle vie digestive.

L'avvenire rischiarerà poco a poco tutte le parti oscure di questa eziologia. Per noi qualche fatto clinico osservato con cura pare ci provi che l'opinione di Baumgarten contenga una grande parte della verità. Ma non è qui il luogo di sviluppare ciò che non è ancora che un sentimento fondato sur un numero troppo piccolo di fatti.

Capitolo IV.

CAUSE PREDISPONENTI

Quando il bacillo è penetrato nell'organismo per contagio o per eredità non vi si sviluppa sempre; perchè possa vivere, moltiplicarsi e dare origine a lesioni tubercolari ci vuole la connivenza dell'organismo; bisogna che l'economia sia stata modificata in una certa maniera, che essa abbia subìto l'azione di certe cause predisponenti.

Fra i medici che hanno adottato le dottrine microbiche ve ne sono di quelli che, credendo di spingere le conseguenze di queste dottrine fino agli ultimi limiti, negano l'azione delle cause predisponenti; per essi il bacillo basterebbe a tutto. Se fosse necessaria una prova del contrario, sceglieremmo, fra molte, l'osservazione seguente.

Nelle autopsie si trovano assai frequentemente alcuni tubercoli alla sommità dei polmoni. Secondo Boudet, N. Guillot, Beau se ne trovano sui $^4/_5$ degli individui che muoiono dopo i 16 anni. Secondo Vibert, su 131 soggetto morti di morte violenta di cui venne fatta l'autopsia alla Morgue, ve n'erano 19 con tubercolosi stazionaria; secondo F. Wolff, se ne trovano in quasi la metà dei cadaveri che si esaminano (1). È vero che sovente queste lesioni sono leggiere, che si tratta di qualche tubercolo fibroso o calcificato, e che durante la vita nessun sintoma ha attirato l'attenzione da parte del petto. Ma noi sappiamo pure che in questi tubercoli, che vennero chiamati *tubercoli di guarigione*, si può trovare il bacillo della tubercolosi (Déjerine), e che con essi l'inoculazione può dare risultati positivi.

È adunque assai probabile che quando noi assistiamo all'evoluzione di una tisi ulcerativa grave o di una granulia, si tratta spesso, non di una infezione recente, ma di una vera autoinfezione per lesioni antiche (ciò che, sia detto di passaggio, rende quasi impossibile la ricerca della incubazione della tubercolosi nell'uomo). Ma quali sono le condizioni che hanno reso possibile questa reinfezione autogena e non esogena?.... Ponfik ha sostenuto, al Congresso di Berlino del 1890, che la tubercolosi si limitava, non diventava infettante, in grazia dell'obliterazione dei vasi linfatici e sanguigni a livello ed attorno ai tubercoli; se i bacilli si disseminano è che i vasi non si sono obliterati o non lo sono più; è che delle vie anastomotiche preesistenti o nuovamente formate nella zona tubercolare e peritubercolare hanno permesso la diffusione del virus. Ma perchè la difesa si organizza solo in qualche caso e non sempre? E sovrattutto perchè questa difesa già organizzata, efficace per un tempo più o meno lungo, ad un momento dato cessa di esserlo? L'osservazione dei fatti ce lo dirà: è che un incidente locale (infiammazione, traumatismo, ecc.) od una causa di indebolimento generale (aerazione od alimentazione insufficienti, fatiche eccessive, malattie diverse), sono venuti a distrurre questa organizzazione difensiva. In questi ultimi tempi si è potuto considerare il processo tubercolare come l'espressione di una lotta fra il bacillo da una parte e gli

(1) *Semaine médicale*, 1892, n. 24, p. 191.

elementi anatomici dall'altra. Si può adunque pensare che ogni causa che indebolirà gli elementi anatomici favorirà l'invasione bacillare.

Tuttavia non è provato che tutte le influenze invocate come cause predisponenti abbiano lo stesso valore tisiogeno. È ciò che cercheremo di mostrare nella esposizione seguente. Ci sarà forse da meravigliarsi nel trovare certe opinioni in completa contraddizione con quelle che hanno corso nei classici; ma ogni volta che respingeremo delle idee accettate, speriamo di darne una ragione valevole.

Studieremo successivamente:

1° Le influenze degli ambienti;

2° Le predisposizioni individuali.

Influenza degli ambienti. — L'influenza degli ambienti nei quali vivono le agglomerazioni umane sullo sviluppo della tisi sono già state molto studiate. Si dava una volta una grandissima importanza a questo studio; ma oggidì esso ha perduto molto del suo interesse. L'influenza dell'ambiente si spiega facilmente colla frequenza o rarità delle occasioni di contagio e delle cause di debilitazione individuale. Ma nè la vita urbana, nè i climi, nè le altitudini posseggono per sè delle proprietà che favoriscano od impediscano lo sviluppo della tubercolosi.

Vita urbana. — L'osservazione mostra che la mortalità per tisi è infinitamente più considerevole nelle *città* che nelle campagne. Ciò è dovuto a due cause: dapprima alla frequenza del contagio; in secondo luogo alla debilitazione dell'individuo sotto l'influenza delle infrazioni all'igiene che la vita urbana lo costringe a fare ad ogni istante. Questo secondo fattore è stato messo ben in luce da Peter. Nelle grandi città l'aria è insufficiente e viziata: " È semplicemente la lotta contro la vita, la cospirazione dell'illanguidimento. Datemi una palude ed un organismo umano ed io vi renderò una febbre intermittente; ebbene! datemi una grande città colla sua igiene depravata ed io vi renderò una popolazione di tubercolosi. Ci sono persone che rifiuterebbero con orrore di bere l'acqua di un canale nero collettore e respirano senza batter palpebra l'aria di una sala di concerto o del teatro, vera fogna aerea " (Peter).

La respirazione dell'aria ruminata, che Mac Cormac (di Belfast) designa col motto energico: *aria prerespirata*, è senza dubbio una causa di indebolimento per l'organismo; l'aria confinata contiene più acido carbonico e meno ossigeno e sovrattutto meno ozono dell'aria dei campi, vi si può trovare dell'ossido di carbonio o dei vapori ammoniacali; Brown-Séquard e D'Arsonval ne hanno estratto un veleno organico energico. L'aria, questo alimento della vita, è adunque difettosa come qualità e come quantità; essa diventa impropria a mantenere l'ematosi; l'organismo s'indebolisce; è l'*inanizione per le vie respiratorie* che Peter avvicina all'inanizione per le vie digestive.

All'influenza di un'aerazione insufficiente conviene aggiungere altre cause, inseparabili dalla vita urbana, e la cui azione è innegabile: lo strapazzo fisico, morale ed intellettuale, l'alcoolismo, l'assenza d'insolazione e l'alimentazione insufficiente.

Ciò che si osserva nelle città si trova ad un grado più elevato ancora nelle agglomerazioni dove l'ingombro è spinto al di là di tutti i limiti ragionevoli. Nelle *caserme*, nelle *prigioni*, nei *manicomii*, negli *uffici*, negli *opifici*, nei *conventi* e sovrattutto nei conventi claustrali, ed in certi *orfanotrofii* la tisi è estremamente comune; e tutto concorre a produrla: la promiscuità forzata di individui sani e di individui ammalati, la poca pulizia, l'aerazione, l'insolazione e l'alimentazione insufficienti, lo strapazzo.

Climi. — Dalle numerose discussioni che ebbero luogo a proposito dell'influenza del clima risulta che la tisi si osserva in tutti i luoghi abitati dall'uomo, come del pari sembra lo fosse in tutti i tempi. Tuttavia pare più rara nei paesi freddi che nei paesi caldi, ed è comune sovrattutto nei *paesi temperati.* Ma questa frequenza della tisi nei paesi a clima medio può essere dovuta al fatto che le agglomerazioni umane vi sono più numerose e dense che in ogni altro luogo.

Le *stagioni* non pare vi abbiano grande influenza; si sa solo, dopo Ippocrate, che i tisici soccombono sovrattutto nell'autunno: *Autumnus tabidis malus.*

Laënnec, che è andato a morir tisico sulle spiaggie della Brettagna, credeva all'influenza preservatrice dell'*atmosfera marina;* ed i viaggi di mare hanno avuto a lungo la riputazione di guarire la tisi. Ma, se l'aria marina è assai pura, può essere contaminata attorno ad una nave o ad una casa fabbricata sulla spiaggia del mare; così è che si possono trovare tisici nei villaggi marini, e la tubercolosi non è rara fra i marinai.

La tisi passa per essere rarissima nelle *steppe* della Russia.

L'azione del *freddo umido* è stata accusata di favorire lo sviluppo della tisi. Dalla lettura dei fatti citati in appoggio a questo modo di vedere e dalle osservazioni personali che noi abbiamo potuto fare risulta che il raffreddamento e l'umidità agiscono sovrattutto mettendo in attività una tubercolosi latente, ma preesistente. La questione se una flemmasia *a frigore* delle vie respiratorie non possa aprire la porta ad una tisi verrà studiata più oltre.

Altitudini. — La tisi sarebbe rara o nulla negli altipiani; questa nozione volgarizzata sovrattutto da Jaccoud ha fatto molto rumore in un'epoca recente. A partire da 1300 metri non si troverebbero quasi più tisici. Sugli altipiani dell'Engadina la tubercolosi sarebbe stata sconosciuta fino al momento in cui si ebbe l'idea di stabilire delle stazioni di tisici a Davos. Questa immunità era attribuita alla purezza dell'aria, all'uniformità della temperatura, fredda nell'inverno e fresca d'estate, alla scarsa umidità atmosferica ed infine all'abbassamento della pressione atmosferica che favorisce la circolazione e la respirazione.

Ma vennero pubblicati dei fatti contraddittorii. Al Messico ed a Madrid, città fabbricate su altipiani, la tisi è lungi dall'esser rara. Se si fabbricano opifici in regioni molto elevate, come a Joux e alla Chaux-de-Fonds, si vedono gli operai che vi lavorano decimati dalla tisi come nel piano. Spillmann ha attirato l'attenzione sulla frequenza della tubercolosi nelle montagne degli Alti Vosgi e del Tirolo, tanto negli uomini che nella specie bovina.

P. Jacoby, che riprese recentemente lo studio dei rapporti fra la tisi e le altitudini, conclude che l'immunità delle regioni elevate per la tisi non è punto provata; in molti luoghi considerati come indenni si è finito per constatare l'esistenza della tisi.

Insomma ciò che ha influenza sulla tisi in un paese non è la sua altitudine, non è la secchezza o l'umidità dell'aria, non è la sua temperatura, è sovrattutto la *densità della sua popolazione.* Le spiaggie del mare, la steppa, l'alta montagna, sono regioni ove la tisi è meno frequente, perchè sono quelle ove la popolazione è più disseminata e dove l'aria è più pura in ragione del poco sviluppo della vegetazione e della popolazione.

Non è adunque il soggiorno ad altitudini elevate che bisogna consigliare al tisico. È l'abitazione fuori delle città e lontano dalle vie frequentate, nelle regioni dove la temperatura varia poco, dove il sole penetra largamente, dove l'aria è pura ed il suolo secco.

Predisposizioni individuali. — Attributi organici dei predestinati alla tubercolosi. — Gli antichi, ed Areteo in particolare, hanno descritto con cura la costituzione speciale dei tubercolizzabili; questa costituzione si riconosce alla splendente bianchezza della pelle, al vivo rossore dei pomelli, alla lunghezza e gracilità del coìlo (collo di cigno), alla ristrettezza del torace, per modo che le omoplate fanno sporgenza a guisa di ali (*scapulae alatae*), alla lunghezza e gracilità delle ossa delle membra e del tronco, alla trasparenza della pelle la cui rete venosa è assai marcata, all'infossamento degli occhi cerchiati d'azzurro, alla dolcezza dello sguardo, alla lunghezza dei peli e sovrattutto delle ciglia, alla bellezza dei denti che passano facilmente in carie. I soggetti tubercolizzabili presenterebbero una specie di bellezza morbosa, che gli antichi traducevano nelle parole: *tabidorum facies amabilis* (1).

Landouzy ha notato che a Parigi gli individui i cui peli presentano quella tinta che gli artisti qualificano col nome di *rosso veneziano* sono particolarmente predisposti alla tisi.

Lorain considerava come votati alla tisi i soggetti mal venuti, il cui corpo è gracile e debole, i cui organi genitali sono male sviluppati, che non hanno barba (*infantilismo*), e quelli che sviluppandosi acquistano qualche attributo del sesso femmineo, un viso di donna, un bacino largo, mammelle voluminose (*femminismo*). Queste degradazioni della specie umana sono ordinariamente legate all'eredità; le si osservano nei figli di alcoolisti, o di soggetti che presentano diverse imperfezioni, in quelli la cui madre ha sofferto durante la gravidanza, ed in quelli il cui sviluppo è stato ostacolato da malattie dell'infanzia.

In modo generale pare che i soggetti designati dagli alienisti col nome di *degenerati* offrano una predisposizione speciale alla tisi. Questo è quanto ci parve risultare dallo studio di Ricochon sulle famiglie dei tubercolosi. D'altra parte è ammesso da lungo tempo che gli *epilettici* soccombono in gran numero alla tisi (Schröder van der Kolk, Brehmer, Féré). Grasset ha sostenuto che l'*isterismo* e la tisi si osservavano nelle stesse famiglie, opinione contestata da molti autori.

Rommelaere attribuisce alla *diminuzione dei cloruri* dell'organismo una influenza tisiogena; Guerder e Gautrelet hanno confermato questa asserzione dimostrando che, nel periodo più o meno lungo che precede e prepara la tubercolosi, vi ha ipersecrezione dei cloruri orinarii; l'ipocloruria organica sarebbe adunque legata ad un vero diabete clorurico. Ma ci si può domandare se queste alterazioni della nutrizione non sono il sintoma d'una tubercolosi già stabilita, ma ancora latente.

Antonio Cros crede che si possano scoprire i tubercolizzabili coll'organografia plessimetrica; i candidati alla tubercolosi presenterebbero un aumento di volume della milza, del fegato, del cuore e del pancreas; ottusità a livello del manubrio dello sterno, una sonorità esagerata del polmone; essi hanno punti dolorosi alla pressione a livello delle ultime vertebre cervicali, delle prime dorsali e delle prime lombari.

Di tutti questi caratteri, quello che ha attirato maggiormente l'attenzione è la *conformazione del torace*. Laënnec, seguendo gli autori antichi, ha segnalato

(1) Areteo, dice Laënnec, attribuisce questa costituzione agli emottisici più che ai tisici e l'osservazione è degna di questo esatto ed abile osservatore, poichè è certo che i tisici così costituiti sono quelli che, durante il corso della malattia, provano le emottisi più gravi e più frequenti.

il restringimento toracico; ma egli domanda se questo restringimento sia la causa o l'effetto della tisi. Hirtz attribuisce un'importanza al restringimento degli apici; Freund alla brevità eccessiva delle tre prime coste; Aufrecht, Hänisch e Jaccoud alla direzione orizzontale ed alla situazione profonda delle clavicole; Charpy all'esagerazione del diametro biomerale; Gintrac alla diminuzione dello spazio intermammario; altri all'esagerazione dell'angolo del Louis, cioè alla sporgenza sternale posta a livello dell'unione del manubrio col corpo dello sterno. Woillez e parecchi autori, servendosi del cirtometro, hanno affermato che i predisposti hanno una retrazione generale del torace. Truc descrive due sorta di toraci nei tisici: il primo ha la forma di un conoide appiattito a base superiore; il secondo quello di un elissoide arrotondato. In tutti e due i casi vi ha restringimento della parte inferiore del torace, ed accorciamento dell'asse xifoideo. Con Charpy, Truc crede che nei tisici vi abbia diminuzione dell'angolo xifoideo, cioè dell'angolo compreso fra la base dell'appendice xifoide ed il margine cartilagineo delle false coste; nell'adulto normale quest'angolo è di 70°-75°; nei predisposti sarebbe inferiore ai 60°. Snigerer dice che il rapporto della circonferenza toracica all'altezza è diminuito nei tisici (1). Maurel che è autore di un nuovo processo di stetometria, consistente nel misurare la *sezione toracica*, afferma che la sezione toracica nei predisposti alla tisi è insufficiente.

Ma Willemin si è levato contro le asserzioni degli autori precedenti; egli ricorda che non si dichiarano abili al servizio militare che i soggetti il cui perimetro toracico è sufficiente, e che la tisi si mostra tuttavia assai frequente nell'esercito, colpendo sovrattutto gli uomini presi per i corpi scelti.

Secondo i medici, che si sono occupati di spirometria, i predisposti alla tisi hanno una *capacità respiratoria* notevolmente diminuita.

Per alcuni autori, ciò che importa sovrattutto rilevare dal punto di vista della predisposizione alla tisi è il *rapporto fra il volume del polmone e quello del cuore.* Rokitanski diceva che i tubercolosi hanno un cuore piccolo ed il polmone relativamente voluminoso in un torace stretto, ma allungato. Beneke ammette anche che il cuore dei tisici è troppo piccolo e le arterie troppo strette pel volume del loro polmone. Brehmer sostiene un'opinione analoga. Mordhorst, che ha studiato recentemente la questione, ha constatato che i tisici hanno il cuore piccolo e le arterie strette, ma che il volume del polmone, molto variabile, ha assai meno importanza della diminuzione della sua estensibilità. Ricorderemo a questo proposito le ricerche che noi abbiamo fatto sulla tensione arteriosa dei tisici; misurando questa tensione collo sfigmomanometro di Potain, abbiamo constatato che essa era quasi costantemente abbassata; quest'abbassamento è indipendente dalla febbre e dalle medicazioni, e si osserva fin dal principio della malattia, cosicchè abbiamo potuto domandarci se questo fenomeno non era anteriore alla malattia, e non costituiva uno degli elementi della predisposizione (2). Le nostre conclusioni devono essere avvicinate alla osservazione di Handford, che l'elevazione della tensione arteriosa è sfavorevole allo sviluppo della tubercolosi.

L'insieme di tutti questi caratteri, che si sono considerati come le stimmate della predisposizione, si osserva sovrattutto nei discendenti di tubercolosi. Per i partigiani dell'eredità del terreno è nella trasmissione di questi attributi che

---

(1) Goldstein, *Revue d'Anthropologie*, 1884, pag. 460.
(2) Marfan, Société de Biologie, 16 maggio 1891.

risiede sovrattutto la vera ragione dello sviluppo della tubercolosi; per i partigiani dell'eredità del germe i caratteri detti di predisposizione non sono altro che l'effetto della tubercolosi latente.

Ma qual è insomma il valore che si può attribuire a queste stimmate?

Questo valore non è lo stesso per tutti i caratteri che abbiamo or ora enumerato. Le condizioni che sembrano indicare più sicuramente la predestinazione sono le malformazioni toraciche, la piccolezza del cuore, la ristrettezza delle arterie con abbassamento della tensione arteriosa, cioè l'*insufficienza della circolazione*. Quest'ultimo fattore ha probabilmente un'importanza considerevole; basta ricordarsi come al restringimento congenito od acquisito dell'arteria polmonare segua quasi fatalmente la tisi.

Ma, come dice Laënnec, è certo che i soggetti che presentano questi attributi non formano che una parte dei tisici, e che la tubercolosi miete alle volte gli uomini più robusti e meglio costituiti.

In questi tuttavia nulla è così frequente che trovare all'origine della tisi uno stato fisiologico o patologico, il quale ha messo l'organismo in condizioni di minore resistenza. Sono questi gli stati predisponenti che ci accingiamo ora ad enumerare.

Influenza di certi stati fisiologici. — *Influenza dell'età e del sesso.* — L'età ed il sesso non conferiscono alcuna immunità per la tisi. Abbiamo veduto che essa si può osservare nei fanciulli fin dai primi giorni di vita, e che è lungi dall'essere rara nei vecchi. Secondo Ippocrate, la tisi è sovrattutto comune da 18 ai 35 anni. L'età meno esposta sarebbe quella da 5 ai 10 anni; ma ove si tenesse conto delle altre localizzazioni tubercolari, della meningite, della peritonite, dell'adenite, quest'asserzione potrebbe trovarsi falsa.

In modo generale si può dire che la tubercolosi acquisita colpisce i soggetti avanzati negli anni e che la tubercolosi ereditaria colpisce i giovani.

I due sessi paiono a un dipresso eguali di fronte alla tisi; tuttavia alcuni autori credono che le donne sono più colpite degli uomini. È certo che i diversi incidenti della vita genitale nella donna sono frequentemente l'occasione dello sviluppo o dell'aggravamento della tubercolosi.

Influenza della vita genitale nella donna. — Alcuni autori hanno affermato che la tisi era frequente nelle ragazze nelle quali la menstruazione non si stabiliva che tardi od in modo irregolare, o anche faceva difetto. Ma Laënnec nota a ragione che, alterando lo sviluppo della tisi le funzioni menstruali, bisogna guardarsi di non applicare in falso il ragionamento: *post hoc ergo propter hoc.*

Poco tempo addietro era pregiudizio molto diffuso che la *gravidanza* avesse un'influenza favorevole sull'evoluzione della tisi. Oggidì si ammette il contrario; si considera come perduta una donna tisica quando diventa gravida. Se nel corso della gravidanza i sintomi della tisi paiono migliorare, dopo il parto gli accidenti si aggravano bruscamente e portano a morte l'ammalata. D'altra parte, durante una gravidanza *mal sopportata*, si vedono sovente svilupparsi i primi sintomi della tisi; la gravidanza esercita quindi l'ufficio di una causa predisponente; ciò si spiega assai facilmente: i disturbi digestivi e la consumazione di una maggior quantità di principii nutritivi deteriorano l'organismo e lo mettono in istato di opportunità morbosa per la germinazione del bacillo.

L'*allattamento* agisce come la gravidanza. Quando la nutrice è debole o mal nutrita, l'allattamento diviene una causa di indebolimento che mette

l'organismo in istato di minor resistenza contro la tubercolosi. Bouchardat attribuiva un'importanza considerevole alla perdita del lattosio; è a questa perdita che egli attribuiva la frequenza della tisi nelle vacche e nelle asine lattifere. Nello stesso ordine di idee considerava l'eliminazione del glucosio nel diabete come uno dei fattori eziologici della tisi diabetica. L'ufficio delle sostanze ternarie essendo quello di sopprimere ai bisogni di calorificazione, lo spossamento rapido dell'organismo succederebbe a queste perdite di lattosio e di glucosio. Noi mostreremo, studiando la tisi diabetica, ciò che v'ha di erroneo nella concezione di Bouchardat.

Influenza delle razze. — La predisposizione dei *negri* a contrarre la tisi è ben conosciuta. Ma è notevole che i negri come le scimmie non diventano tubercolosi che quando sono espatriati, quando lasciano l'Africa e le Antille per venire ad abitare l'Europa.

Si è sostenuto che gli *Ebrei* possedevano una certa immunità per la tisi, e recentemente si è cercato di spiegare il fatto colla cura che presiede alla scelta degli animali macellati dai loro sacrificatori; ma in realtà questa immunità non esiste; anzi si trova, in alcuni autori tedeschi, che gli Ebrei della Gallizia sono decimati dalla tisi.

Influenza delle professioni. — Certe professioni hanno fama di favorire lo sviluppo della tubercolosi; ma la loro influenza è difficile a definire; ce ne sono senza dubbio di quelle che non agiscono se non favorendo il contagio, perchè vengono esercitate in locali mal tenuti, mal aerati, troppo affollati; altre esercitano la loro azione per le fatiche, la miseria e le infrazioni alla igiene che portano con sè. Ecco una statistica in appoggio. Destrée e Gallenaërts hanno constatato che a Bruxelles su 149 decessi la tisi ne determinava 27 negli operai che lavorano all'aperto e 45 in quelli a professione sedentaria, 66 nei garzoni da caffè, e solo 11 nei coltivatori.

I rapporti della tisi bacillare colle professioni che espongono a respirare polveri di diverse nature sono stati studiati colle pneumoconiosi.

[Stimiamo utile riferire qui alcuni dati statistici, che riportiamo dalle pubblicazioni dell'Ufficio di Statistica del Ministero di agricoltura e commercio (*a*), e che, per maggior comodità ed affine di evitare ripetizioni, estendiamo a tutte le malattie dell'apparato respiratorio.

L'influenza dell'aria e specialmente della densità della popolazione sulla tubercolosi, è dimostrata dalle seguenti cifre che rappresentano i morti per pneumonite e per tubercolosi generale, polmonare e meningea, scrofola, tabe mesenterica, artrite fungosa, nel regno d'Italia e per gli anni 1887-92, nei Comuni capoluoghi di provincia, circondario o distretto, e negli altri Comuni del Regno:

(*a*) Cause di morte. — Statistica degli anni 1891-1892, Roma, Tip. Elzeviriana, 1894.

		Morti per pneumonite acuta		Morti per tubercolosi generale, polmonare e meningea, scrofola, tabe mesenterica, artrite fungosa	
		Cifre assolute	Cifre proporzionali a 10,000 abitanti	Cifre assolute	Cifre proporzionali a 10,000 abitanti
Comuni *capoluoghi* di provincia, circondario o distretto . . .	1892	22,139	28,1	21,068	26,7
	1891	20,802	26,6	21,046	26,9
	1890	20,311	26,2	21,293	27,5
	1889	16,568	21,6	22,375	29,2
	1888	19,280	25,4	21,820	28,7
	1887	17,263	23,0	21,377	28,4
Altri Comuni del Regno	1892	53,596	23,7	36,750	16,2
	1891	52,987	23,5	37,036	16,4
	1890	55,543	24,8	37,425	16,7
	1889	46,619	20,9	38,844	17,4
	1888	53,532	24,1	38,849	17,5
	1887	46,528	20,5	38,299	16,8

Invece per la pertosse si osserva che in città muore un ammalato ogni 6000 abitanti circa, in campagna 1 ogni 3000 circa; diffatti sono morti nel 1891 di pertosse 1379 individui nei Comuni capoluoghi di provincia, circondario e distretto (popolazione circa 8 milioni), mentre nei Comuni rurali (popolazione circa 22 milioni) sono morti 7604 individui per la stessa malattia.

La tavola riportata ci dimostra inoltre che, almeno in Italia, la tubercolosi non è la malattia che decimi di più la popolazione; la pneumonite acuta, come si vede, dà una mortalità ben maggiore, nel senso specialmente che essa si mantiene quasi egualmente grave tanto nelle città che nelle campagne, mentre invece la mortalità per la tubercolosi è molto minore nei Comuni rurali che non nelle città capoluogo di provincia o circondario.

Se confrontiamo poi la mortalità per tubercolosi in Italia e nelle altre nazioni, vediamo subito come le affezioni tubercolari sono molto più diffuse altrove che non da noi. Prendendo in esame soltanto la mortalità per *tubercolosi disseminata* in più organi oppure localizzata nei *polmoni*, per cui si hanno dati più completi, essa avrebbe causato 13,61 morti per ogni 10,000 abitanti in Italia, 16,09 in Inghilterra, 18,41 in Scozia, 19,21 in Olanda, 19,87 nel Belgio, 21,07 in Svizzera, 21,15 in Irlanda, 28,06 in Prussia, 31,29 nelle città tedesche, 33,0 nelle città francesi, e 37,20 in Austria. E l'ordine in cui sono disposti gli Stati, rispetto alla malattia per tubercolosi e tisi, non varierebbe sensibilmente, anche quando si sommassero assieme alle morti per tisi le morti per *polmonite cronica*, che alcuni vorrebbero considerare come casi di tisi senile, dei quali non fu fatta una diagnosi esatta. Infatti le morti per polmonite cronica furono soltanto nella proporzione di 1,63 ogni 10,000 abitanti in Italia, 2,59 in Inghilterra, 3,46 nella Scozia, 1,93 in Irlanda.

Invece le *infiammazioni acute e croniche dei bronchi* sono rappresentate in Italia dal rapporto di 23,69 morti ogni 10,000 abitanti, in Inghilterra da 22,79, in Scozia da 20,25, in Irlanda da 21,05, nelle città francesi da 18,46; la

polmonite acuta da 25,65 in Italia, da 23,56 nelle città francesi, da 12,83 in Inghilterra, da 12,47 in Scozia, da 6,56 in Irlanda. In complesso, per tutte le malattie infiammatorie, acute e croniche, degli organi respiratorii la mortalità è stata, nel sessennio 1887-92, di 50,97 ogni 10,000 abitanti in Italia, di 44,37 in Belgio, di 42,02 nelle città francesi, di 39,04 in Olanda, di 38,21 in Inghilterra, di 36,18 in Scozia, di 29,54 in Irlanda, di 22,54 nel regno di Prussia e per sole infiammazioni acute di 30,30 in Austria e di 27,91 nelle grandi città tedesche.

L'alta mortalità, che si osserva in Italia per questo gruppo di malattie, può dipendere in parte dalla circostanza che presso di noi, forse più spesso che altrove, i medici dichiarono morti per *catarro bronchiale* individui che in realtà erano affetti da tubercolosi polmonare; ma in gran parte questa alta mortalità deve essere un fatto reale, sia per la variabilità del clima italiano, sia perchè la polmonite acuta, di natura infettiva, trova, al pari di quasi tutte le altre malattie d'infezione, condizioni favorevoli per il suo sviluppo nel nostro paese.

È da notarsi poi che in tutti gli Stati presi in esame, la mortalità per infiammazioni dell'apparato respiratorio si è notevolmente aggravata durante il periodo corso fra il 1887 e 1892, per la diffusione e la gravità che ha assunto quasi dappertutto l'epidemia nota sotto il nome d'influenza.

E poichè siamo nei confronti della mortalità per malattie dell'apparato respiratorio nei varii paesi d'Europa, diremo che anche la *pertosse* è malattia molto più grave in altri paesi che da noi. Morirono per questa causa 9,77 su 10,000 abitanti all'anno in Austria, 6,38 in Scozia, 6,07 nel Belgio, 4,95 in Prussia, 4,44 in Inghilterra, 3,54 in Italia, 3,12 in Olanda, 2,90 in Irlanda, 1,98 in Svizzera, 1,78 nelle città francesi, 1,65 nella Svezia.

A dimostrare la verità di quanto abbiamo detto, riferiamo qui tre tavole, di cui la prima riguarda i morti per tosse canina, la seconda quelli per tisi, la terza per malattie acute dell'apparato respiratorio nelle varie nazioni d'Europa, nel sessennio 1887-92.

Morti per tosse canina.

STATI	Cifre effettive						Media annuale del periodo 1887-91	Proporzione a 10,000 abit.
	1887	1888	1889	1890	1891	1892		
Italia	11,140	7,633	12,275	13,090	8,983	7,594	10,624	3,54
Francia (città con più di 20,000 abitanti)	1,275	1,171	1,297	1,429	1,245	997	1,283	1,78
Inghilterra	11,251	12,287	12,225	13,756	13,612	12,639	12,626	4,44
Scozia	3,212	1,722	2,268	3,039	2,437	(?)	2,536	6,38
Irlanda	1,386	1,259	1,481	1,493	1,280	1,154	1,380	2,90
Prussia	14,555	14,470	13,416	17,299	13,438	(?)	14,636	4,95
Austria	21,792	20,561	23,156	27,274	(?)	(?)	23,196	9,77
Svizzera	366	499	734	586	724	562	582	1,98
Belgio	3,453	3,366	3,661	4,166	3,848	3,205	3,699	6,07
Olanda	973	1,864	1,273	1,276	1,649	1,488	1,407	3,12
Svezia	579	700	725	1,003	922	(?)	786	1,65

Segue la tavola dei morti per affezioni tubercolari nelle varie nazioni d'Europa nel sessennio 1887-92.

Morti per affezioni tubercolari nelle varie nazioni d'Europa negli anni 1887-92.

STATI	Tubercolosi generale e tisi polmonare							
	Cifre effettive						Media annuale del periodo 1887-91	Proporzione a 10,000 abit.
	1887	1888	1889	1890	1891	1892		
Italia	39,123	41,423	42,756	41,183	39,514	39,715	40,800	13,61
Francia (città con più di 20,000 abitanti) (1)	23,581	23,222	22,753	25,146	24,169	23,648	23,774	33,00
Inghilterra	44,935	44,248	44,738	48,366	46,515	(?)	45,760	16,09
Scozia	7,418	7,044	7,090	7,660	7,361	(?)	7,315	18,41
Irlanda	10,329	9,812	9,951	10,176	10,038	10,048	10,061	21,15
Impero germanico (città con più di 15,000 ab.) (2)	31,527	32,612	34,381	35,556	35,778	34,119	33,971	31,29
Prussia	84,124 (3)	84,129 (3)	82,529 (3)	84,086 (3)	80,151 (3)	(?)	83,004	28,06
Austria (2)	85,616	89,599	84,583	93,364	(?)	(?)	88,291	37,20
Svizzera	5,836	6,204	6,165	6,639	6,141	5,785	6,197	21,07
Belgio (5)	16,128	11,324	10,829	10,859	11,408	10,491	12,110	19,87
Olanda (6)	7,925	8,407	8,899	8,982	9,127	9,035	8,668	19,21

STATI	Scrofola, tabe e meningite tubercolare							
	Cifre effettive						Media annuale del periodo 1887-91	Proporzione a 10,000 abit.
	1887	1888	1889	1890	1891	1892		
Italia	19,685	18,511	17,767	16,744	17,670	17,268	18,075	6,03
Francia (città con più di 20,000 abitanti) (1)	4,721	4,497	4,352	4,891	5,685	5,722	4,829	6,70
Inghilterra	18,586	18,434	19,497	19,964	20,392	(?)	19,375	6,81
Scozia	2,857	2,681	2,624	2,634	2,780	(?)	2,715	6,83
Irlanda	2,807	2,708	2,681	2,603	2,600	2,918	2,680	5,63
Impero germanico (città con più di 15,000 ab.) (2)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)
Prussia	2,489 (4)	2,528 (4)	2,817 (4)	2,811 (4)	2,750 (4)	(?)	2,679	0,91
Austria (2)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)
Svizzera	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)
Belgio (5)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)
Olanda (6)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)	(?)

(1) Phtisie, autres tuberculoses. — (2) Lungenschwindsucht. — (3) Tuberkulose. — (4) Morti per scrofola e rachitide. — (5) Phtisie. — (6) Phtisie laringienne et pulmonaire, Hémophtisie.

Morti per malattie infiammatorie dell'apparato respiratorio nelle varie nazioni d'Europa negli anni 1887-92.

STATI	Laringite, bronchite acuta e cronica							
	Cifre effettive						Media annuale del periodo 1887-91	Proporzione a 10,000 abit.
	1887	1888	1889	1890	1891	1892		
Italia	63,853	69,882	64,923	80,302	76,067	82,181	71,005	23,69
Francia (città con più di 20,000 abitanti)	12,387 (1)	12,581	12,264	15,192	14,082	13,253	13,301	18,46
Inghilterra	61,388 (3)	60,116	57,293	68,322	76,964	(?)	64,817	22,79
Scozia	7,699 (3)	7,408	7,312	8,306	9,550	(?)	8,055	20,25
Irlanda	10,356 (3)	10,143	8,999	9,678	10,884	10,527	10,012	21,05
Impero germanico (città con più di 15,000 ab.) (7)	26,626 (6)	27,375	28,544	36,716	32,245	36,114	30,301	27,91
Austria	67,949 (8)	70,805	66,496	82,395	(?)	(?)	71,911	30,30
Belgio	19,474 (9)	18,202	17,984	21,374	21,348	22,804	19,676	32,29
Olanda	11,064 (11)	11,549	10,760	13,629	13,654	18,027	12,131	26,89

STATI	Polmonite acuta e pleurite							
	Cifre effettive						Media annuale del periodo 1887-91	Proporzione a 10,000 abit.
	1887	1888	1889	1890	1891	1892		
Italia	71,265	80,582	70,207	82,277	80,014	81,232	76,869	25,65
Francia (città con più di 20,000 abitanti)	15,293 (2)	15,416	14,903	20,423	18,842	18,733	16,975	23,56
Inghilterra	32,594 (4)	32,403	30,392	42,264	44,854	(?)	36,501	12,83
Scozia	4,404 (4)	4,546	4,371	5,344	6,105	(?)	4,954	12,47
Irlanda	3,077 (4)	3,286	3,150	3,477	2,620	3,825	3,122	6,56
Impero germanico (città con più di 15,000 ab.) (7)	—	—	—	—	—	—	—	—
Austria	—	—	—	—	—	—	—	—
Belgio	—	—	—	—	—	—	—	—
Olanda	—	—	—	—	—	—	—	—

(1) Bronchite aiguë ou chronique. — (2) Pneumonie. — (3) Bronchitis, laryngitis, other diseases of Larynx and Trachea. — (4) Pneumonia and Pleurisy. — (5) Emphysema, asthma, other and undefined diseases of respiratory system. — (6) Akute Erkrankungen der Athmungsorgane. — (7) Nel regno di Prussia morirono per malattie acute e croniche degli organi respiratori 63,584 individui nel 1887, 63,238 nel 1888, 63,708 nel 1889, 74,809 nel 1890, 67,990 nel 1891; in complesso 22,54 ogni 10,000 abitanti nella media annuale del periodo 1887-91. — (8) Entzündliche Krankheiten der Athmungsorgane. — (9) Bronchite, pneumonie, pleurésie et maladies aiguës des voies respiratoires. — (10) Autres maladies chroniques de la poitrine. — (11) Maladies aiguës de l'appareil respiratoire. — (12) Maladies chroniques de la poitrine.

(*Segue*) **Morti per malattie infiammatorie dell'apparato respiratorio nelle varie nazioni d'Europa negli anni 1887-92.**

STATI	Polmonite cronica							
	Cifre effettive						Media annuale del periodo 1887-91	Proporzione a 10,000 abit.
	1887	1888	1889	1890	1891	1892		
Italia	6726	5372	3883	4290	4116	4148	4877	1,63
Francia (città con più di 20,000 abitanti)	—	—	—	—	—	—	—	—
Inghilterra	7602 (5)	7027	6440	7401	8360	(?)	7366	2,59
Scozia	1205 (5)	1185	1214	1638	1629	(?)	1374	3,46
Irlanda	1311 (5)	1034	636	563	1052	888	919	1,93
Impero germanico (città con più di 15,000 ab.) (7)	—	—	—	—	—	—	—	—
Austria	—	—	—	—	—	—	—	—
Belgio	(?)	7828 (10)	6780	7398	7449	8281	7364	12,08
Olanda	5187 (12)	5544	5203	5957	5527	4793	5483	12,15

(5-7-10-12) Le cifre dei richiami sono le stesse della tabella della pagina 43.

E per completare meglio i dati riferiamo qui il numero dei morti avvenuti per alcune malattie dell'apparato respiratorio e tubercolari in Italia nel sessennio 1887-92.

Morti avvenute in tutti i Comuni del Regno, classificate secondo le malattie seguenti, negli anni 1887-92.

	Cifre assolute						Cifre proporzionali a 10,000 abitanti					
	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1887	1888	1889	1890	1891	1892
Pertosse	11,140	7,633	12,275	13,090	8,983	7,594	3,8	2,6	4,1	4,3	3,0	2,5
Tubercolosi generale	7,312	9,245	10,975	8,972	8,954	8,593	2,5	3,1	3,7	3,0	3,0	2,8
Scrofola	3,237	2,926	2,828	2,749	2,445	2,350	1,1	1,0	0,9	0,9	0,8	0,8
Meningite tubercolare	2,827	3,100	3,271	3,324	3,805	3,757	1,0	1,0	1,1	1,1	1,3	1,2
Tubercolosi polmonare	31,811	32,178	31,781	32,211	30,560	31,122	10,7	10,8	10,6	10,7	10,1	10,2
Tabe mesenterica	13,621	12,485	11,668	10,671	11,420	11,161	4,6	4,2	3,9	3,5	3,8	3,3
Polmonite cronica	6,726	5,372	3,883	4,290	4,116	4,148	2,3	1,8	1,3	1,4	1,4	1,4
Malattie della trachea e laringe	2,465	2,322	2,252	3,974	3,624	3,306	0,8	0,8	0,8	1,3	1,2	1,1
Bronchite acuta e cronica	63,853	69,882	64,923	80,302	76,067	82,181	21,6	23,5	21,7	26,6	25,1	26,9
Malattie della pleura	4,700	5,263	4,389	4,582	4,370	3,973	1,6	1,8	1,5	1,5	1,4	1,3
Congestione polmonare	2,774	2,507	2,631	1,841	1,855	1,524	0,9	0,8	0,9	0,6	0,6	0,5
Pneumonite acuta	63,791	72,812	63,187	75,854	73,789	75,735	21,6	24,4	21,1	25,2	24,3	24,8

Onde intendere meglio questa tavola aggiungiamo che il numero assoluto dei morti nel Regno fu di 828,992 pari a 28,01 ‰ nel 1887, 820,431 pari a 27,55 ‰ nel 1888, di 768,068 corrispondenti a 25,63 ‰ nel 1889, 795,911 pari a 26,39 ‰ nel 1890, 795,327 ovvero 26,21 ‰ nel 1891, e di 802,714 pari a 26,29 ‰ nel 1892. La popolazione totale del Regno nel 1892 si calcolò di 30,535,848 abitanti, di cui 7,889,651 abitavano in capiluoghi di provincia, circondario e distretto, dando essi soli una mortalità del 26,6 %, con 210,130 morti in cifre assolute.

Nella tabella abbiamo dato pure le cifre dei morti per scrofola e pneumonite cronica, perchè si sa che sotto questo nome si comprendono generalmente delle vere tubercolosi.

Se paragoniamo alla cifra dei morti nel 1892 (802,714) per tutte le cause a quella riferita nella tabella a pag. 40 dei morti per tubercolosi nello stesso anno (57,818) si vede che circa 1/7 dei casi di morte nel regno (13,9 % delle morti totali) si deve alla tubercolosi. Dopo l'enterite, diarrea, colèra indigeno, dopo la bronchite acuta e cronica, e la pneumonite acuta, viene, per importanza e numero di cause di morte, la tubercolosi polmonare.

Se poi si considera la mortalità per le stesse malattie dell'apparato respiratorio a seconda delle varie regioni d'Italia, trovasi che le morti per tosse canina furono frequenti, nel 1892, nelle Marche (5,6 ogni 10,000 abitanti), nell'Emilia (4,9), nella Sicilia (3,1), nel Veneto e nella Basilicata (2,6). Le affezioni tubercolari, sotto la quale rubrica sono comprese nel prospetto a pagina seguente le morti per *tubercolosi disseminata* in più organi, per *tisi polmonare* e *polmonite caseosa* e per *meningite tubercolare*, diedero quozienti alti di mortalità, nel 1892, nel Lazio (22,4 morti ogni 10,000 abitanti), nella Liguria (21,8), nella Toscana (19,1), nella Lombardia (18,6) e nell'Emilia (18,5); mentre ne soffersero molto meno le popolazioni della Basilicata (5,4), delle Calabrie (7,7), della Sicilia (8,7), della Campania (9,3), degli Abruzzi (9,6) e delle Puglie (9,8). Il Piemonte, paese vinicolo per eccellenza, ebbe un quoziente di mortalità inferiore alla Lombardia, ciò che indicherebbe la scarsa influenza del vino sullo sviluppo della tisi.

Tutte queste cifre dànno ragione a quanto si dice nel testo che più che tutto ha influenza nello sviluppo della tubercolosi la vita all'aria libera, più facile da noi in causa della clemenza del clima, che nelle altre regioni d'Europa, e nell'Italia stessa più nelle provincie meridionali che nelle settentrionali. L'alta cifra data dal Lazio si spiega con ciò che la popolazione vi è là tutta agglomerata si può dire in una città sola, Roma, dove la carezza degli affitti, rende difficile la vita in camere ampie e aerate, e forse anche dal fatto che là concorrono molti da tutte parti d'Italia e del mondo anche allo scopo di curarsi dalla tisi.

Morti in ciascun compartimento nel 1891 per le seguenti malattie.

Compartimenti	Pertosse	Tubercolosi generale	Meningite tubercolare	Tubercolosi polmonare	Tabe mesenterica	Scrofola disseminata	Malattie della trachea e laringe	Tumori maligni trachea e laringe	Malattie dei bronchi	Malattie della pleura e mediastino	Congestione ed apoplessia polmonare	Pneumonite acuta	Pneumonite cronica	Asma
Piemonte	983	1006	380	3,935	531	107	317	9	5,631	331	289	7,208	639	279
Liguria	91	336	205	1,449	161	49	94	3	2,225	138	59	3,012	261	94
Lombardia	1184	1590	666	5,095	1,218	323	445	19	9,044	615	347	8,480	510	612
Veneto	1476	1038	481	3,104	976	417	338	9	5,961	350	216	5,127	288	266
Emilia	693	875	397	2,732	800	226	195	6	6,195	259	151	5,273	268	236
Toscana	721	679	312	3,245	864	235	254	10	5,577	260	183	5,241	350	127
Marche	203	315	121	769	338	69	56	1	2,855	76	40	1,727	114	172
Umbria	132	195	58	537	220	51	34	1	1,252	72	21	1,234	70	54
Lazio	182	272	300	1,344	551	42	102	1	2,054	108	63	2,690	136	63
Abruzzi e Molise	602	311	127	842	800	93	152	1	3,361	198	64	3,277	122	363
Campania	426	536	344	2,218	1,997	173	398	4	11,233	480	106	11,330	415	547
Puglie	419	408	132	1,422	1,286	102	294	1	6,286	220	64	4,866	231	138
Basilicata	182	81	29	217	197	30	126	1	1,697	122	40	1,506	71	64
Calabrie	271	267	73	665	449	68	168	2	4,175	231	33	3,621	101	195
Sicilia	1083	686	137	2,318	911	323	542	2	7,627	533	103	7,267	223	430
Sardegna	335	359	43	668	121	137	109	—	894	377	76	1,930	201	65
TOTALE GENERALE	8983	8954	3805	30,560	11,420	2445	3624	70	76,067	4370	1855	73,789	4116	3705

Morti nei tre anni 1890-1891-1892 di pertosse e di tubercolosi nei varii compartimenti del Regno *(cifre proporzionali a 10,000 abitanti).*

	Pertosse			Tubercolosi generale, meningea e polmonare		
	1890	1891	1892	1890	1891	1892
Piemonte	5,1	3,0	2,4	17,6	16,4	16,6
Liguria	2,0	1,0	1,8	22,9	20,9	21,8
Lombardia	5,3	3,0	2,4	19,6	18,7	18,6
Veneto	5,0	4,9	2,6	15,1	15,4	15,1
Emilia	7,2	3,1	4,9	18,2	17,7	18,5
Toscana	7,8	3,2	2,4	19,9	18,6	19,1
Marche	2,2	2,1	5,6	12,7	12,5	13,3
Umbria	4,5	2,2	2,2	14,5	13,3	12,4
Lazio	2,7	1,8	1,0	19,3	19,4	22,4
Abruzzi e Molise	4,4	4,4	1,8	9,3	9,4	9,6
Campania	2,1	1,4	1,3	10,5	10,1	9,3
Puglie	2,2	2,4	1,2	10,7	11,0	9,8
Basilicata	2,1	3,4	2,6	6,2	6,1	5,4
Calabrie	1,0	2,1	1,9	7,7	7,6	7,7
Sicilia	4,0	3,3	3,1	9,5	9,4	8,7
Sardegna	5,6	4,6	2,0	14,3	14,6	13,5
Regno	**4,3**	**3,0**	**2,5**	**14,8**	**14,3**	**14,2**

Il quadro a pag. 49 riporta i morti divisi per età e sesso per le stesse malattie sopra ricordate. Da esso risulta che il sesso femminile paga un maggior contributo del sesso maschile all'asma, alla pertosse ed alle malattie tubercolari in generale (tubercolosi generale, polmonare, meningea, mesenterica e scrofola); morirono diffatti nel 1891 per affezioni tubercolari 31,254 femmine e 25,900 maschi; nella meningite tubercolare però vi ha predominanza del sesso mascolino nella mortalità. Per le malattie dei bronchi, della pleura, e specialmente per la pneumonite acuta la mortalità è maggiore nel sesso mascolino che nel femminile.

Se si guarda poi la mortalità per tubercolosi polmonare dai 10 ai 20 anni si vede subito come in questa età il sesso femminile dia un contingente maggiore, più del doppio del maschile; è una sproporzione che non si ravvisa più in altri periodi di età e che tenderebbe a dar ragione a quelli che sostengono l'influenza della vita genitale, e specialmente del periodo della comparsa dei menstrui, nello sviluppo della tubercolosi nella donna.

Per quanto riguarda l'età, la morte per tubercolosi va crescendo dai 10 ai 20, è più forte dai 20 ai 40, si mantiene alta dai 40 ai 60, diminuendo poi, ma non molto del resto, dai 60 agli 80. La pneumonite acuta dà alte cifre di mortalità in tutte le età, ma specialmente dai 60 agli 80 anni, mentre è nei primi anni di età che mietono maggior numero di vittime le malattie dei bronchi.

Considerando poi la tavola di pag. 50 che riferisce i morti per le varie malattie tubercolari e respiratorie, proporzionalmente a 1000 morti dei rispettivi gruppi d'età, si vede come la pneumonite acuta, e le malattie bronchiali dieno relativamente i più alti quozienti di mortalità, a tutte le età, quella specialmente fra i 40 e i 60 anni, e questa nei primi cinque anni di età; nell'età matura, quando la persona è più utile, allora è la pneumonite che deve temere, mentre nei primi anni di vita è dalle malattie bronchiali che si devono tenere riguardate le persone. La tubercolosi polmonare, come già dicemmo, dà il suo più alto quoziente di mortalità fra i 20 e 40 anni; detto quoziente è pure alto anche fra i 10 e i 20 anni, va diminuendo sopra e sotto questa età. È fra i 5 e i 10 anni che abbiamo il maggior quoziente di mortalità per la meningite tubercolare, e nei primi 5 anni quello per tosse canina.

Morti nel Regno, classificati per età, sesso e cause di morte, nell'anno 1891.

Cause di morte	Età: dalla nascita a meno di 1 anno		da 1 anno a meno di 5 anni		da 5 anni a meno di 10 anni		da 10 anni a meno di 20 anni		da 20 anni a meno di 40 anni		da 40 anni a meno di 60 anni		da 60 anni a meno di 80 anni		da 80 anni in su		Ignota		Totale dei sessi		Totale generale
	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	
Pertosse	2,023	2,126	1,905	2,557	140	193	10	13	1	6	6	3	—	—	—	—	—	—	4,085	4,898	8,983
Tubercolosi generale	191	146	383	384	196	264	533	1041	1619	2110	763	817	240	236	10	17	2	2	3,937	5,017	8,954
Meningite tubercol. .	364	274	783	727	356	398	211	277	134	146	42	43	25	19	3	1	2	—	1,920	1,885	3,805
Tubercolosi polmon.	175	141	551	537	315	513	1529	3190	6876	8606	3108	3089	1,040	800	44	31	6	9	13,644	16,916	30,560
Tabe mesenterica . .	1,364	1,212	2,632	2,611	344	449	252	534	332	620	200	367	204	260	11	27	—	1	5,339	6,081	11,420
Scrofola disseminata	258	267	483	494	104	157	99	185	96	132	35	83	14	36	1	1	—	—	1,090	1,355	2,445
Malattie della trachea e laringe	446	326	863	617	385	342	66	66	86	72	114	55	110	57	7	10	2	—	2,079	1,545	3,624
Tumori maligni della trachea e della laringe	—	—	—	—	—	5	—	—	4	3	15	12	21	10	—	—	—	—	40	30	70
Malattie dei bronchi	15,838	12,918	10,725	10,656	839	1011	323	563	979	1182	1720	1916	5,890	7,344	2039	2112	6	6	38,359	37,708	76,067
Malattie della pleura e mediastino . . .	135	105	241	205	85	60	135	106	607	380	596	398	635	532	76	73	1	—	2,511	1,859	4,370
Congestione ed apoplessia polmonare	178	136	62	68	24	25	29	20	82	70	182	109	378	334	90	65	—	3	1,025	830	1,855
Pneumonite acuta. .	4,493	3,313	5,936	5,435	997	1013	1114	1072	5330	3567	9326	5504	12,534	10,918	1622	1585	18	12	41,370	32,419	73,789
Pneumonite cronica	—	—	—	—	—	—	—	—	51	48	290	275	1,173	1,280	480	517	1	1	1,995	2,121	4,116
Asma	35	35	47	30	8	10	8	8	30	45	248	267	926	1,426	236	340	1	2	1,539	2,164	3,703
Malattie delle fosse nasali compresi i tumori maligni . .	70	63	7	12	9	1	6	9	3	8	5	9	16	36	8	6	—	—	126	145	271

Morti, classificati per età, nell'anno 1891, per le seguenti malattie.
(Cifre proporzionali a 1000 morti dei rispettivi gruppi di età).

Cause di morte	Età							Totale generale
	dalla nascita a meno di 5 anni	da 5 anni a 10 anni	da 10 anni a 20 anni	da 20 anni a 40 anni	da 40 anni a 60 anni	da 60 anni ad 80 anni	da 80 anni in su	
Pertosse	23,7	11,1	0,8	0,1	0,1	—	—	11,6
Tubercolosi disseminata	3,0	15,3	56,9	54,8	19,6	3,0	0,6	11,6
Tisi e tubercolosi polmon.	3,9	27,5	170,6	227,5	76,8	11.6	1,8	39,5
Tubercolosi meningea	5,9	25,0	17,6	4,1	1,1	0,3	0,1	4,9
Scrofola	4,1	8,7	10,3	3,4	1,5	0,3	—	3,2
Tabe mesenterica	21,5	26,3	28,4	14,0	7,0	2,8	0,9	14,8
Bronchite acuta e cronica	137,7	61,4	32,0	31,8	45,1	82,9	96,9	98,4
Congestione polmonare	1,2	1,6	1,8	2,2	3,6	4,5	3,6	2,4
Pneumonite acuta	52,7	66,8	79,0	130,7	183,9	146,9	74,9	95,4
Pneumonite cronica	—	—	—	1,5	7,0	15,4	23,3	5,3

Riportiamo qui le tavole dei morti, dall'età di 15 anni in su, per varie malattie dell'apparecchio polmonare e tubercolari, divisi per professioni. Si vede come da noi gli agricoltori dànno un grande contingente di mortalità per tutte le malattie, in càusa delle cattive condizioni igieniche, di vitto e di abitazione, in cui vivono, non sufficientemente controbilanciate dall'influenza dell'aria libera. Del resto queste tavole dimostrano in massima vero quello che si dice nel testo, cioè l'influenza funesta della vita sedentaria sullo sviluppo della tisi. Per quanto riguarda la polmonite acuta invece si nota l'inverso: quelli che vivono all'aria aperta, i pastori, sono pure quelli che dànno maggior numero di morti per detta malattia (V. anche la tav. a pag. 54).

Maschi morti in età da 15 anni in su, classificati per professione (nell'anno 1891).

Professioni	Pertosse	Tubercolosi generale	Meningite tubercolare	Tubercolosi polmonare	Tabe mesenterica	Scrofola disseminata	Malattie della trachea e laringe	Malattie dei bronchi	Malattie della pleura e mediastino	Congestione ed apoplessia polmonare	Pneumonite acuta	Pneumonite cronica	Asma
Agricoltori	8	993	106	3,237	355	81	144	4,668	820	280	14,283	908	690
Agenti di campagna, fattori	—	9	—	41	3	—	3	27	8	1	122	4	5
Pastori, mandriani	1	21	4	82	4	1	8	117	41	14	571	25	14
Carbonai	—	3	—	7	—	—	—	18	3	1	59	3	1
Boscaiuoli, taglialegna, segatori	—	4	—	19	4	—	1	28	5	1	67	10	5
Pescatori, barcaiuoli	—	7	1	42	1	—	—	42	11	4	99	10	5
Marinai	—	21	3	94	5	3	2	77	15	5	217	11	8
Braccianti, giornalieri	2	240	16	866	68	17	19	851	175	50	2,569	140	125
Facchini	—	19	1	139	2	1	2	88	7	5	264	16	4
Cantonieri ferroviarii e stradali	—	3	—	32	1	1	2	16	7	—	99	4	5
Spazzini, selciaioli	—	4	—	12	1	—	1	20	1	3	51	1	5
Tagliapietre, scalpellini, marmisti	—	23	1	109	2	—	—	59	10	3	119	6	3
Cavatori, minatori	—	6	—	31	1	—	—	13	6	—	106	6	2
Solfatari	—	1	—	5	—	—	—	17	3	—	39	—	2
Direttori di fabbriche, impresarii, assistenti di lavori	—	5	—	29	—	—	—	8	4	3	33	1	1
Filatori	—	7	—	—	—	—	—	10	3	—	14	—	—
Tessitori	—	20	1	91	2	1	2	41	6	2	85	11	7
Tintori, verniciatori	—	10	—	45	1	1	—	12	—	2	53	3	1
Tappezzieri, materassai	—	3	—	40	—	1	1	7	2	2	25	—	1
Funai, canepini	—	5	1	25	2	—	1	38	2	2	52	1	3
Panierai, sediai, ombrellai, fabbr. ventagli	—	8	—	44	2	1	—	21	2	1	55	5	2
Pellettieri, valigiai, sellai	—	11	2	50	2	—	—	19	7	—	38	3	2
Conciapelli	—	5	—	18	—	—	1	14	2	2	24	3	1
Calzolai	1	160	14	621	46	8	7	224	32	13	529	37	28
Sarti	—	75	6	259	23	3	4	150	9	9	262	14	16
Cappellai, berrettari	—	7	—	37	—	—	1	16	2	2	25	3	3
Mugnai	—	13	—	69	5	1	6	58	13	3	147	15	12
A riportarsi	12	1,683	156	6,044	530	120	205	6,659	1,196	408	20,007	1,240	951

Segue **Maschi morti in età da 15 anni in su, classificati per professione (nell'anno 1891).**

Professioni	Pertosse	Tubercolosi generale	Meningite tubercolare	Tubercolosi polmonare	Tabe mesenterica	Scrofola disseminata	Malattie della trachea e laringe	Malattie dei bronchi	Malattie della pleura e mediastino	Congestione ed apoplessia polmonare	Pneumonite acuta	Pneumonite cronica	Asma
Riporto	12	1,683	156	6,044	530	120	205	6,659	1,196	408	20,007	1,240	951
Fornai	—	6	—	73	4	1	1	32	5	1	81	5	5
Panettieri, pastai, pasticcieri	—	27	1	136	5	1	1	47	11	5	123	6	12
Caffettieri, liquoristi, birrai	—	11	1	87	—	—	—	27	2	—	63	2	6
Osti, trattori, cantinieri	—	23	—	82	3	—	—	56	14	5	129	9	6
Cuochi, friggitori, rosticcieri	—	12	—	71	2	—	2	43	5	3	75	7	3
Macellai	—	6	1	60	3	—	2	28	6	—	71	4	2
Pizzicagnoli	—	7	1	35	—	—	—	17	4	2	31	3	—
Erbivendoli, fruttivendoli, pollivendoli, lattivendoli	—	17	—	65	1	1	1	58	6	5	134	8	6
Ebanisti, falegnami, carpentieri	—	95	10	455	20	5	8	224	42	21	492	47	31
Calafati	—	1	—	6	—	—	1	2	—	—	8	1	1
Carrai	—	4	—	—	—	—	—	10	2	—	27	1	2
Fornaciai, mattonai, stovigliai	—	15	1	40	4	1	—	25	4	2	103	4	6
Vetrai	—	1	1	14	—	—	—	5	2	—	11	—	—
Lavoranti in polveri piriche e fiammiferi	—	—	—	—	—	—	—	4	1	—	2	—	1
Fabbriferrai, meccanici, fuochisti, fonditori	—	84	10	383	17	4	8	119	30	12	353	31	12
Maniscalchi	—	2	—	13	—	—	—	2	1	1	11	—	2
Calderai, lattonieri, ottonai, ramai, stagnari	—	15	2	93	2	2	—	29	3	1	79	4	4
Muratori, imbianchini	—	87	10	377	29	2	10	228	55	14	630	44	35
Carrettieri, mulattieri, stallieri	—	32	—	135	8	1	3	104	13	7	350	20	8
Cocchieri, vetturini	—	13	—	79	6	—	3	45	7	3	111	9	7
Lavandai	—	2	1	8	—	—	—	7	2	1	15	2	—
Barbieri, parrucchieri	—	20	2	117	3	2	3	39	6	2	70	4	7
Tipografi, litografi, legatori	—	12	1	106	8	1	—	9	5	2	51	2	—
Cartai	—	5	—	13	—	1	1	8	—	2	16	2	1
Incisori, pittori, scultori, intagliatori, fotografi	—	16	2	97	2	—	—	38	4	5	68	9	4
Orefici, gioiellieri, orologiai	—	13	—	70	3	1	—	18	2	4	43	—	—
Operai in genere	—	47	7	280	12	6	5	164	39	5	471	21	22
A riportarsi	12	2,256	207	8,939	662	149	254	8,047	1,467	511	23,625	1,485	1,134

Segue **Maschi morti in età da 15 anni in su, classificati per professione (nell'anno 1891).**

Professioni	Pertosse	Tubercolosi generale	Meningite tubercolare	Tubercolosi polmonare	Tabe mesenterica	Scrofola disseminata	Malattie della trachea e laringe	Malattie dei bronchi	Malattie della pleura e mediastino	Congestione ed apoplessia polmonare	Pneumonite acuta	Pneumonite cronica	Asma
Riporto	12	2,256	207	8,939	662	149	254	8,047	1,467	511	23,625	1,485	1,134
Commerc., banchieri, agenti cambio, mercanti	—	72	6	288	10	3	12	156	31	16	465	34	28
Sensali, magazzinieri, spedizionieri	1	14	—	85	2	1	1	55	5	6	118	11	8
Tabaccai	—	2	—	6	1	—	—	8	1	—	13	1	—
Commessi di studio e di negozio	—	24	2	109	6	—	—	15	4	1	58	5	1
Professori e maestri	—	15	2	41	—	—	1	16	9	3	44	5	3
Scolari, studenti, seminaristi	—	63	8	300	13	3	2	42	5	2	64	1	—
Impiegati pubblici e privati	1	58	8	296	9	1	5	82	28	13	247	13	6
Scrivani, copisti, computisti	—	11	—	91	4	—	2	24	2	5	56	4	3
Artisti lirici e drammatici, musicanti	—	4	—	42	4	—	1	16	3	1	48	3	2
Avvocati, procuratori, notai, magistrati	—	3	1	43	2	—	3	27	7	5	85	3	1
Ingegneri, geometri	—	4	1	24	1	—	—	22	6	5	49	3	2
Chimici, farmacisti	—	7	—	17	1	—	—	8	3	1	46	4	1
Medici, veterinarii	—	4	—	30	1	—	—	27	3	2	64	7	2
Infermieri	—	3	—	19	—	—	—	5	—	1	11	1	—
Sacerdoti, monaci	—	16	4	105	6	1	5	148	22	6	290	28	18
Pensionati	—	8	—	55	2	—	3	185	13	12	309	50	15
Capitalisti, possidenti	1	128	14	621	49	6	29	950	127	75	1,931	174	134
Camerieri, domestici, sagrestani	—	37	7	189	7	1	1	90	16	7	213	17	10
Portieri	—	5	1	44	2	—	—	44	6	2	87	7	2
Fattorini, accenditori	—	6	2	49	3	—	—	17	3	2	43	5	1
Guardie di P. S., urbane, daziarie, doganali, forestali, carcerarie	—	6	—	59	3	—	—	9	5	1	50	1	—
Ufficiali dell'esercito	—	2	2	16	—	—	—	2	2	1	15	1	1
Soldati	—	49	11	216	17	1	6	78	104	3	332	2	—
Professioni girovaghe	—	10	1	43	3	—	—	20	5	5	67	8	1
Cenciaiuoli, rigattieri	—	—	2	16	—	—	—	16	—	2	31	3	1
Mendicanti e ricoverati	—	112	9	345	36	12	9	505	76	45	731	90	53
Altre professioni e profess. non determinate	—	52	3	170	14	7	6	170	27	19	433	29	17
TOTALE dei morti da 15 anni in su	15	2,971	291	12,258	858	185	340	10,784	1,980	752	29,525	1,995	1,444

Morti di tubercolosi disseminata e di tisi polmonare su 100 di qualsiasi causa, nel 1890-91, fra i maschi in età da 15 anni in su, secondo le professioni.

	1890	1891		1890	1891
Studenti	45,9	44,2	Barbieri	17,9	19,4
Tipografi	34,8	32,5	Calderai	17,9	19,4
Commessi di studio e di negozio	24,8	30,6	Incisori, pittori e scultori	17,5	19
Soldati	20,2	14,7	Falegnami	16,8	14,3
Fabbri-ferrai, tagliapietre e scalpellini	18,7	18,6	Impiegati	16,3	16,0
Scrivani	18,1	20,2	Panettieri e fornai	16,2	16,2
			Qualsiasi professione	8,5	8,2

Morti per polmonite acuta, negli anni 1890-91, su 100 di qualsiasi causa, tra i maschi in età da 15 anni in su, classificati secondo le professioni.

	1890	1891		1890	1891
Pastori	25,5	24,1	Cocchieri	18,2	14,2
Cavatori e minatori	21,9	25,1	Mugnai	17,6	15,8
Fornai e panettieri	20,0	13,7	Carrettieri	17,3	19,7
Braccianti	20,0	18,1	Tagliapietre, scalpellini	17,0	16,3
Contadini	19,5	18,3	Facchini	15,9	18,8
Portieri	19,1	14,8	Qualsiasi professione	16,8	15,9
Solfatari	18,7	16,2			

(S.)].

Influenza di certi stati patologici. — *Malattie delle vie respiratorie.* — Mentre la maggior parte delle malattie croniche delle vie respiratorie passano per essere sfavorevoli all'evoluzione della tubercolosi (asma, enfisema, bronchite cronica, bronchiettasia), le malattie acute, ad eccezione della pneumonite, sono considerate come favorenti lo sviluppo della tisi. Ma vi hanno a questo proposito molte opinioni dissidenti.

La *bronchite catarrale semplice*, se è un poco intensa, spoglia la mucosa del suo rivestimento epiteliale che è, allo stato normale, un ostacolo alla penetrazione del bacillo. Non è adunque impossibile che essa favorisca lo sviluppo della tisi. È ciò che viene ammesso dal volgo, il quale accorda l'importanza che si sa ai " raffreddori trascurati „. Debove ha difeso quest'opinione, e consigliava persino i suoi allievi affetti da un raffreddore un po' intenso di non frequentare l'ospedale. In favore di questo modo di vedere si può invocare la gravità di una bronchite intercorrente in un tubercoloso avverato, l'influenza tisiogena delle malattie generali a determinazione bronchitica, quali la pertosse, il morbillo, l'influenza. Aggiungiamo che l'azione tisiogena accordata alla bronchite semplice venne riconosciuta anche alla *bronco-pneumonite.* Ma Laënnec si chiede se questa influenza tisiogena non venne esagerata e se queste affezioni, considerate come semplici, non sieno in realtà le prime manifestazioni della tisi. G. Sée adotta quest'opinione. Ed infatti come spiegare che la pneumonite franca acuta sia così raramente seguìta da tubercolosi, che la bronchite cronica che accompagna l'asma e l'enfisema generalizzato

apra così raramente la porta alla tisi? E se è vero che le bronchiti del morbillo e della pertosse favoriscono lo sviluppo del bacillo della tubercolosi, perchè quello della febbre tifoidea non ha lo stesso effetto?

Insomma vi ha qui un problema ancora mal dilucidato. Per risolverlo non esiste che un mezzo: è l'esame batteriologico degli sputi di tutti gli individui affetti da una flemmasia delle vie respiratorie e ciò fin dal principio stesso della affezione.

Vi ha una malattia cronica che è senza contestazioni possibili una causa predisponente alla tubercolosi: è la *cisti idatidea del polmone;* in quest'affezione le emottisi sono frequenti, e ci si può domandare se esse non abbiano una parte nella genesi della tisi secondaria.

Abbiamo già studiato più sopra i rapporti della *dilatazione dei bronchi* colla tubercolosi.

L'*emottisi*, che è l'effetto così ordinario della tubercolosi, è stata considerata qualche volta come la causa stessa del male. È Morton che descrisse per primo la *phthisis ab hemoptoë*. Broussais accettò l'idea di Morton; per lui il sangue sparso nelle vescicole del polmone diviene il punto di partenza di una infiammazione che riesce alla tubercolosi; la stessa opinione fu sostenuta da Niemeyer e ammessa, in certa misura, da Jaccoud. Ma Laënnec, Skoda, Traube, Peter, rifiutano di accettarla; per essi, l'emottisi è la conseguenza dello sviluppo della tubercolosi. Dopo la scoperta di Koch, Hiller, G. Sée, Cochez, Hugueny, hanno constatato la presenza del bacillo nel sangue delle emottisi iniziali e l'idea di Morton sembra quindi debba essere affatto abbandonata.

Tuttavia non ci ripugna l'ammettere che essa contenga forse una parte di verità. Un'emottisi si può produrre in modo banale, come un'epistassi, ed il sangue sparso nelle vie respiratorie forma un coagulo che deve essere un eccellente mezzo di coltura per il bacillo. Ciò che pare provarlo è che nel corso di una tubercolosi confermata una emottisi è sovente una causa [o forse meglio l'espressione? (S.)] di estensione del processo tubercolare. Un altro argomento favorevole sta nell'azione innegabile del traumatismo toracico sullo sviluppo della tisi.

Un *traumatismo* che si eserciti sulle pareti toraciche è talora il punto di partenza della tubercolosi. Ecco come avvengono le cose in simili casi: una contusione toracica, con o senza frattura delle coste o della clavicola, determina una rottura del polmone che si traduce per una emottisi. In seguito si possono produrre diversi incidenti: talora una pneumonite, talora una gangrena del polmone, e talora infine la tubercolosi. Gli esempi di *tisi traumatica* non sono rari: Teissier, Denucée, Lebert, Potain, Jaccoud, Verneuil, Mendelssohn ne hanno riferito degli esempi. Come agisce il traumatismo? Forse riaccendendo un focolaio tubercolare semi-spento, forse producendo uno spandimento sanguigno che diviene un mezzo favorevole alla vegetazione del bacillo della tubercolosi.

Bisogna avvicinare alla tisi traumatica la *tisi dei battellieri del Rodano* descritta da Perroud. I battellieri del Rodano si servono per manovrare il loro battello dell'*harpi*, lunga pertica di cui una estremità si fissa nella regione sottoclavicolare. Le pressioni ripetute di questo strumento producono una specie di traumatismo cronico sulla parte alta della cassa toracica che fa sentire i suoi effetti sull'apice polmonare e favorisce lo sviluppo della tisi.

Per l'influenza della *pleurite* le discussioni sono state assai numerose e le opinioni emesse molto differenti. Ma vi ha almeno un fatto bene stabilito: è la

frequenza della tubercolosi che si sviluppa in seguito ad una pleurite creduta semplice; quasi tutti gli autori sono d'accordo su questo punto; le dissidenze cominciano quando si tratta di interpretarlo. Peter attribuisce l'azione tisiogena della pleurite all'insufficienza dell'alimentazione aerea; Bucquoy alla cura debilitante che si usa contro questa malattia; Debove all'anemia del polmone compresso dal versamento. Ma Landouzy ha sostenuto con talento un'opinione differente che guadagna terreno ogni giorno: queste pleuriti che precedono lo sviluppo della tubercolosi e che si possono riconoscere al loro andamento torpido, insidioso, *non sono pretubercolari, sono invece veramente tubercolari;* sono la prima localizzazione od almeno la prima manifestazione della malattia. Kelsch e Vaillard hanno portato, in appoggio all'opinione di Landouzy, una serie di ricerche anatomiche; esaminando le pleure al microscopio in ognuna delle autopsie di pleurite fatte nello spazio di tre anni, trovarono sempre granulazioni tubercolari. Insomma si tende ad ammettere che quando una pleurite non fa la sua prova, come dice Landouzy, cioè non è consecutiva ad una polmonite, ad una bronco-pneumonite, ad un reumatismo articolare acuto, la si deve considerare come di natura tubercolare. Questa dottrina, che riesce alla soppressione della pleurite detta *a frigore*, contiene senza dubbio una gran parte della verità. Ma non vi ha pratico che non abbia osservato in seguito ad un raffreddamento, o senza causa conosciuta, una pleurite a decorso torpido, che sia guarita senza che il soggetto si sia tubercolizzato in seguito.

Inoltre si può domandarsi, se l'abbassamento della vitalità del polmone per il fatto della compressione pleuritica, non sia realmente in qualche caso la causa che prepara il terreno alla tisi; ciò che accade nel restringimento della arteria polmonare è abbastanza notevole perchè non si accetti senza riserve la teoria esclusiva di Landouzy.

Norman Chevers, Oppolzer, Lebert e C. Paul hanno dimostrato che i soggetti affetti *da un restringimento congenito od acquisito dell'arteria polmonare* muoiono ordinariamente di tisi. È questa una legge che tutti gli osservatori hanno verificato. V'ha di più: Stokes, Fuller, Hérard, Bucquoy, Hanot, G. Sée hanno segnalato la frequenza della tubercolosi nei soggetti che soffrono di un grosso *aneurisma dell'aorta*, il quale agisce verosimilmente comprimendo i rami dell'arteria polmonare (1).

Influenza delle affezioni del tubo digerente e dell'alimentazione. — Le *affezioni del tubo digerente* che impediscono l'alimentazione devono essere messe in primo rango fra le cause predisponenti della tisi. Behier e Peter notarono la frequenza della tubercolosi nel restringimento semplice o canceroso dell'esofago. Lebert e Jaksch (di Praga) hanno mostrato che s'incontrava la tisi nel terzo dei casi di ulcera semplice e nel quinto dei casi di cancro dello stomaco. Bouchard ha insistito sulla frequenza della tubercolosi consecutiva alla dilatazione dello stomaco. La tisi si sviluppa assai sovente, checchè se ne sia detto, in seguito all'anoressia isterica (*a*). Lasègue insisteva molto sulla frequenza della tubercolosi polmonare negli individui predisposti ad appendiciti ricorrenti. Nei fanciulli si vedono enteriti croniche, caratterizzate da una diarrea

---

(1) Aubry, Étude sur la pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrismes de l'aorte; Thèse de Bordeaux, 1886.

(*a*) [Forse molto più spesso si osserva la così detta anoressia isterica in soggetti che hanno una tubercolosi polmonare incipiente, talora piuttosto difficile a diagnosticare (S.)].

più o meno abbondante e sovente lienterica, riuscire ad una tubercolizzazione che ha la sua sede di predilezione nell'intestino, e che può guadagnare il polmone (Grancher e Hutinel). Fossangrives dice " che una diarrea negletta non è meno a temersi di un raffreddore trascurato „. Spillmann ha tuttavia fatto notare che la tubercolosi è assai rara in seguito alla dissenteria.

Secondo Peter, è la debolezza che risulta dall'insufficienza dell'alimentazione e dell'assimilazione che deve essere invocata per ispiegare in tali casi lo sviluppo della tubercolosi; egli vi scorge una *inanizione per le vie digestive* che avvicina all'inanizione per le vie respiratorie: poichè, per lui, come si è visto, le affezioni delle vie respiratorie non hanno influenza tisiogena chè indebolendo l'organismo colla diminuzione dell'ossigenazione del sangue e dell'esalazione dell'acido carbonico.

Tuttavia certe affezioni del tubo digerente devono agire sovrattutto facilitando la introduzione del bacillo nell'organismo attraverso alla mucosa: tali la tiflo-appendicite ricorrente, l'enterite cronica dei fanciulli, l'ulcera ed il cancro dello stomaco. D'altra parte si è attribuita al succo gastrico normale un'azione battericida; quest'azione è debole sul bacillo della tubercolosi, ma pare reale; è adunque possibile che le dispepsie e le gastriti, che indeboliscono la secrezione cloridro-peptica, possano favorire la penetrazione del bacillo nell'organismo.

Nella dilatazione dello stomaco, conviene, secondo Bouchard ed il suo allievo Le Gendre, fare intervenire anche l'autointossicazione che risulta dalla stasi alimentare e che modifica la composizione degli umori in un senso favorevole all'evoluzione della tubercolosi.

Ad ogni modo, molti medici credono che un'alimentazione insufficiente e di cattiva qualità basti, anche con una digestione normale, a creare la predisposizione tubercolare. Un'alimentazione difettosa congiunta alla vita in un'aria confinata, viziata, priva di luce, al *trogloditismo*, come dice Tison, produrrebbe uno stato d'indebolimento che Bouchardat ha qualificato col nome di *miseria fisiologica* e che porrebbe l'organismo in istato di minore resistenza contro tutte le cause morbifiche, e particolarmente rispetto alla tubercolosi.

Può la *qualità degli alimenti* ordinarii avere un'influenza sulla produzione dell'opportunità morbosa? Dobell e Brakenridge accusano la mancanza dei grassi; quelli che non li digeriscono sarebbero più esposti alla tisi. Bricheteau, Corradi e Bidder hanno incriminato una alimentazione troppo esclusivamente vegetale. I vegetali, dice Bidder, sono poveri in soda, che è antiputrida, ricchi in potassa che nei mezzi di coltura favorisce la vegetazione dei microorganismi; ma questi argomenti sono assai contestabili. Bidder invoca ancora la frequenza della tisi fra gli erbivori e la sua rarità nei carnivori anche in gabbia; ma noi sappiamo oggidì che ciò non ha nulla di assoluto; la capra erbivora possiede una certa immunità per la tisi la quale non è rara nel cane e nel gatto carnivori.

Influenza dell'alcoolismo. — Una delle cause alle quali attualmente si tende ad attribuire un ufficio proponderante nella genesi della tisi è l'*alcoolismo*.

Magnus Huss, pel primo, fece l'osservazione che all'autopsia degli alcoolisti si constatavano frequentissimamente tubercoli nei polmoni. Tuttavia egli credeva che l'uso dell'alcool sospendesse i progressi della tisi, opinione condivisa

da Tripier e Leudet. Ma Bell (di New York) mostrò che ciò non accadeva, che l'alcoolismo predisponeva alla tubercolosi e che esso non modifica l'andamento della malattia. Kraus, Launay (di Havre), Hérard e Cornil, Jaccoud affermano anzi che nei soggetti dediti all'ubbriachezza la tisi affetta sovente la forma galoppante. È sovrattutto Lancereaux che ha bene stabiliti i rapporti di causalità che esistono fra la tisi e l'alcoolismo: i bevitori avvelenati dall'assenzio, e dalle bevande così dette aperitive (bitter, vermout, ecc.) sono sovrattutto predisposti alla tubercolosi; i bevitori di vino invece sono più soggetti alla cirrosi (1). Quest'azione nociva dell'alcool e degli olii essenziali è così potente che determina la tubercolosi nei soggetti esenti da ogni labe ereditaria. La tisi acquisita, nell'operaio delle città che raggiunge l'età matura, sarebbe quasi sempre dovuta all'alcoolismo.

Abbiamo notato che nella tisi degli alcoolisti, la tubercolosi intestinale è assai frequente e precoce, ciò che è forse dovuto al fatto che la gastrite alcoolica ha permesso la contaminazione più facile dell'intestino.

Si sa che Lancereaux ha segnalato la frequenza relativa della steatosi dell'arteria polmonare nell'alcoolismo; secondo Huchard, questo fatto spiegherebbe, in parte almeno, la produzione possibile della tubercolosi od il suo aggravamento per l'alcoolismo; l'influenza tisiogena del restringimento dell'arteria polmonare o dei suoi rami è difatti perfettamente stabilita.

Strapazzo fisico e morale. — Lo strapazzo fisico può favorire lo scoppio della tubercolosi; è ciò che insegnano Peter e Jaccoud: " L'osservazione, dice quest'ultimo, mostra che le cause ordinarie della tubercolosi tardiva acquisita sono dei raffreddamenti ripetuti in individui sovraffaticati, strapazzati (*surmenés*) da eccessi di lavoro e dalla miseria " (2).

Più grande ancora è l'influenza dello *strapazzo* morale, cioè delle emozioni tristi, e delle angoscie deprimenti. È un punto sul quale Laënnec ha molto insistito; in appoggio alle sue parole egli cita la curiosa storia di una comunità di religiosi, in cui l'eccessiva severità della regola e dei contrasti coll'autorità ecclesiastica avevano prodotto gli effetti più nefasti: " Nei dieci anni che sono stato il medico di questa casa, dice Laënnec, l'ho veduta rinnovarsi due o tre volte per la perdita successiva di tutti i suoi membri, ad eccezione di un ben piccolo numero ".

Malattie infettive. — È una legge bene stabilita che la *pertosse* è sovente il punto di partenza della tubercolosi, e Willis ebbe ragione di chiamarla *vestibulum tabis*. È sovrattutto negli ospedali infantili, dove le occasioni di contagio sono frequenti, che si osserva la tubercolosi consecutiva alla pertosse. La predisposizione è tanto più marcata quanto più lunga è stata la tosse ferina e quanto più intense sono state le manifestazioni polmonari. Secondo Roger, la tubercolosi che segue la pertosse ha ordinariamente un decorso rapido.

Il *morbillo* ha un'influenza identica a quella della pertosse. La tubercolosi

---

(1) Il dott. D'Alison crede che l'alcolismo produce la cirrosi del fegato nei soggetti a professione sedentaria e la tubercolosi nei soggetti a professioni attive. [Io non potrei sottoscrivere all'opinione manifestata dall'autore nel testo; nelle colline dell'Astigiano, e di Broni e Stradella sono numerosi i bevitori di vino, e anche la tisi è piuttosto diffusa, mentre è relativamente rara la cirrosi epatica; nè credo che in questi casi la tisi si debba attribuire all'alcoolismo in modo speciale, essendo anche diffusa in persone che di vino fanno relativamente poco uso o non ne bevono affatto (S.)].

(2) V. a questo proposito un'osservazione di Girode nella *Société anatomique*, 1892, p. 133.

è frequente in seguito a questa malattia, sovrattutto nei bimbi ricoverati nell'ospedale; è più raramente consecutiva al morbillo nei collegi dove le condizioni igieniche sono migliori (Grisolle).

Il *vaiuolo* crea, secondo Landouzy, una predisposizione assai marcata per la tisi; a Parigi almeno la maggior parte dei soggetti che portano cicatrici di vaiuolo finiscono per morire di tubercolosi. Pierron (di Bordeaux) ha detto che l'organismo umano modificato dalla *vaccinazione* offre una ricettività maggiore per la tubercolosi (1), ciò che sarebbe gravissimo in ragione della generalizzazione della pratica delle vaccinazioni. Ma tutte queste asserzioni sono contradette dalle ricerche di un medico russo. Vinogradof (d'Odessa) sostiene infatti che la vaccinazione jenneriana può guarire la tubercolosi; avendo osservato una giovane tisica guarita da un vaiuolo intercorrente, egli praticò un gran numero di inoculazioni vaccinali su due soggetti tubercolosi che furono molto migliorati (2). Helgard Tyndal avrebbe osservato dei fatti analoghi (3).

In seguito all'epidemia di *influenza* del 1889-1890, avendo il Comitato dell'opera della tubercolosi indirizzata una circolare ai medici per chiedere se l'influenza era capace di favorire l'iniziarsi della tubercolosi o di aggravarla quando esisteva di già, 16 hanno risposto con osservazioni in appoggio (4). Tutti sono unanimi ad ammettere che l'influenza ha aggravato l'andamento di una tubercolosi preesistente. Quasi tutti ammettono che l'influenza può essere il momento determinante lo sviluppo di una tubercolosi. Tuttavia Daremberg non ha veduto in nessun caso la tubercolosi succedere all'influenza. Giovanni Tissot (di Chambéry) non ammette la sua influenza che negli individui che hanno antecedenti ereditari di tubercolosi. Quanto a noi, ci parve che i tisici che erano nelle sale del prof. Peter all'ospedale Necker, al momento dell'epidemia del 1889-1890, fossero più risparmiati degli altri ammalati (*a*).

Lemonnier afferma che la *zona* precede sovente l'evoluzione della tubercolosi. A questo proposito, ricordiamo che Leudet ha dimostrato la frequenza relativa della zona nei tisici avverati.

Ambrogio Pareo, Morton e Laënnec hanno ammesso che la *sifilide* predisponga alla tisi. Peter dice che l'adulto che contrae la sifilide è un candidato alla tisi. Ciò è forse vero per le sifilidi gravi che deteriorano profondamente l'organismo. Le sifilidi benigne, come la massima parte di quelle che osserviamo oggidì, non paiono avere alcuna influenza tisiogena. Secondo Potain, quando la tubercolosi compare in un sifilitico essa aggrava la situazione,

---

(1) *Académie de Médecine*, 4 novembre 1890.

(2) *Medizina*, 1891, n. 6, articolo di Dokhmann (di Kazan).

(3) *New-York med. Journal*, 1891.

(4) Sono i dottori Daremberg, Leroy (di Lilla), Valenzuela (di Madrid), David (di Nizza), Prioleau (di Brives), Lemaistre (di Limoges), Dubrandy (di Hyères), Gonnet (di Lione), Courtin (di Bordeaux), Maugin e G. Tissot (di Chambéry), Th. Guyot (di Parigi), Compaired (di Barcellona), Santiago Caberali (di Buenos Aires), Robinson (di Costantinopoli).

(*a*) [V. a questo proposito la statistica riportata a pag. 298 e seg. del volume I, parte 2ª, trad. ital., dove si vede l'importanza che ha l'influenza sulla bronchite cronica, sotto il qual nome spesso i medici comprendono la tisi polmonare. Se poi si considera la statistica riportata a pag. 42 del presente volume si vedrà come appunto la mortalità per tubercolosi sia stata molto grande, negli anni 1889-90, corrispondenti alla grande epidemia d'influenza, e sia venuta diminuendo in seguito. Vero è che altri fattori devono aver influito sulla mortalità per tubercolosi perchè, almeno in Italia, si vede una diminuzione progressiva, quasi senza interruzione, dal 1887 al 1892 (S.)].

poichè aggiunge una malattia incurabile ad una curabile; quando la sifilide sopravviene in un tubercoloso avverato, essa aggrava sempre la tubercolosi aumentando la debilitazione organica, e necessitando una cura la cui applicazione mal diretta può avere effetti funesti. Quanto al preteso antagonismo fra la sifilide e la tubercolosi esso non esiste di più che la benignità relativa della tisi nei sifilitici. Noi abbiamo visto d'altronde, studiando la sifilide del polmone, che il polmone può essere nello stesso tempo sede di lesioni sifilitiche e di lesioni tubercolari, e che questi due ordini di alterazioni non paiono influenzarsi mutuamente. [Per la laringe pare invece accertato che la sifilide aggrava il decorso della tisi e che in generale le due infezioni si aggiungono ad accelerare l'esito letale (S.)].

Influenza di una lesione tubercolare extra-polmonare. — La tisi polmonare è ordinariamente la prima localizzazione della tubercolosi. Tuttavia in qualche caso il focolaio polmonare si sviluppa consecutivamente ad una lesione tubercolare primitiva di un altro organo. La tubercolosi delle *prime vie respiratorie*, della lingua, delle labbra, della bocca, della faringe e della laringe è rapidissimamente seguìta, come si capirà agevolmente, dall'infezione polmonare; è vero che si può fare la questione se il polmone non era già affetto prima; tuttavia in qualche caso, particolarmente per la laringe, sembra che la lesione del polmone sia stata secondaria. Talora la tubercolosi polmonare è consecutiva ad una tubercolosi *intestinale*, contrariamente alla regola abituale che vuole che la tubercolosi intestinale sia consecutiva alla tubercolosi polmonare. Altre volte essa succede, sovrattutto nei ragazzi, ad una tubercolosi del *peritoneo* e dei *ganglii mesenterici*. Essa può essere consecutiva ad una tubercolosi delle *vie genito-urinarie* nell'uomo e nella donna, ad una *osteite* o ad una *artrite* tubercolare, o ad un *ascesso freddo* sottocutaneo, o ad una *adenite* caseosa.

Queste ultime manifestazioni, che appartenevano poco tempo addietro alla scrofola, fanno oggidì parte del dominio della tubercolosi; ed i lavori numerosi che hanno stabilita la loro natura bacillare ci faciliteranno molto lo studio, a lungo confuso, dei rapporti della scrofola colla tubercolosi.

Influenza delle diatesi. — *Rapporti della scrofola colla tubercolosi.* — In un'altra parte di questo libro si è esposto ciò che i nostri padri intendevano per *malattia scrofolosa*, e mostrato come dall'insieme delle manifestazioni attribuite qualche tempo addietro alla scrofola se ne debba distrarre un certo numero che appartengono alla tubercolosi. Il lupus, i tumori bianchi, la carie ossea, le gomme sottocutanee, gli ingorghi ghiandolari al collo sono considerati oggidì come lesioni tubercolari, giacchè l'anatomia patologica e la batteriologia ne hanno dimostrata ampiamente la natura bacillare. Resta assodato che la scrofola o linfatismo è una diatesi, un temperamento morboso, proprio dell'infanzia, che si riconosce ad una facies florida nel tempo stesso che cachettica, e che predispone a certe manifestazioni: le congiuntiviti tenaci ed a ripetizione, le erosioni facili delle narici, le manifestazioni parossistiche verso la pelle e le mucose, le eruzioni esantematiche effimere, le *tubercolosi locali*.

La questione è adunque ridotta a questi termini: la diatesi scrofolosa è una delle maniere di alterazione organica che conducono alla tubercolosi. È questo dovuto a che il mezzo umorale scrofoloso sia uno di quelli più favorevoli alla germinazione della tubercolosi? Tale è oggidì l'opinione della maggioranza dei medici, pei quali la scrofola è il terreno classico della tubercolosi. Noi non condividiamo questa maniera di vedere, ed eccone le ragioni.

L'osservazione insegna che se le tubercolosi locali non sono rare negli scrofolosi, la tubercolosi polmonare in essi è un eccezione.

Nella scrofola ciò che si osserva sovrattutto è il lupus e le adeniti cervicali. Le osteiti e le artriti tubercolari hanno relazioni meno strette colla diatesi scrofolosa. Ora non è da maravigliarsi che gli scrofolosi, soggetti ad erosioni varie della pelle della faccia, e del cuoio capelluto, delle mucose del naso e della bocca, regioni direttamente esposte all'aria esterna, non è da maravigliarsi, ripetiamo, che gli scrofolosi sieno infettati dal bacillo in queste regioni o nei ganglii del collo corrispondenti.

Ma come si comportano queste alterazioni negli scrofolosi? Il lupus e le adeniti cervicali sono affezioni lente nella loro evoluzione, più facilmente curabili che non altre manifestazioni bacillari, e di una virulenza assai debole. La clinica le distingue sotto il nome di lesioni *scrofolo-tubercolari*, e l'esperimentazione ha dimostrato, nelle mani di Arloing, certe differenze fra il virus tubercolare ed il virus scrofolo-tubercolare; il primo è patogeno per la cavia e pel coniglio, il secondo tubercolizza la cavia, ma risparmia il coniglio.

Si può adunque dire che le lesioni scrofolo-tubercolari sono la manifestazione di una bacillosi *attenuata*, ed attenuata per il terreno sul quale hanno germinato. Gli scrofolosi, offrendo porte d'entrata perpetuamente aperte, sono contaminati quasi fatalmente per mezzo della loro pelle e dei loro ganglii; essi offrono però sicuramente una grande resistenza al virus tubercolare perchè le lesioni tubercolari hanno, in loro, una evoluzione assai lenta, sono curabili, poco infettanti, poco virulente.

Noi teniamo a far qui notare che in tutto ciò che precede, consideriamo la scrofola come una malattia dell'infanzia, e non chiamiamo mai scrofolosi dei soggetti che contraggono a 30 anni un'adenite tubercolare od una tubercolosi della pelle. Fra le adeniti dei fanciulli e le adeniti tubercolari degli adulti vi sono dal punto di vista della gravità delle differenze considerevoli. È questo un punto su cui avremo occasione di ritornare.

Proviamo ora a precisare i rapporti della scrofola colla tisi polmonare. Secondo l'opinione generalmente ammessa, gli scrofolosi affetti da lupus o da adeniti, con un focolaio tubercolare superficiale, sono sotto la minaccia perpetua di una infezione più profonda, che è tanto più a temere, si dice, in quantochè il mezzo umorale dei soggetti linfatici è più favorevole all'evoluzione del bacillo.

Nel fatto l'osservazione ci mostra:

1° Che eccezionalmente gli scrofolo-tubercolosi periscono di tubercolosi generalizzata (granulia, meningite); ciò che si può concepire se si ammette che ad un momento dato, per ragioni sconosciute, il soggetto scrofoloso, indifferente o refrattario ieri, ha perduto il suo potere di resistenza.

2° Che un *piccolissimo numero* di scrofolo-tubercolosi, affetti da lupus o da adenite tubercolare *in evoluzione* dall'infanzia, divengono tisici; ma si ammette, in modo quasi unanime, che ci si trova allora in presenza di una forma morbosa speciale designata col nome di *tisi scrofolosa*, e notevole per la lentezza della sua evoluzione e la conservazione di uno stato generale abbastanza soddisfacente.

3° Che *un gran numero* di scrofolosi restano indenni da tisi polmonare. La tubercolosi polmonare è rara negli scrofolosi per quanto si sia sostenuto il contrario. È questa d'altronde un'osservazione il cui germe si trova negli scritti di Portal, che ammetteva, come Sylvius e Morton, l'identità della natura dei prodotti scrofolosi dei ganglii e dei prodotti tubercolari del polmone, ma

aggiungeva che, assai sovente, le lesioni del polmone esistono senza lesioni superficiali.

Riassumendo noi crediamo, contrariamente all'opinione generale, che la scrofola non è punto una causa predisponente alla tisi polmonare.

Crediamo anche all'immunità per la tisi polmonare conferita dalle adeniti cervicali infantili ben guarite; è un punto sul quale ci spiegheremo studiando gli antagonismi della tisi.

Gotta ed artritismo. — La gotta e l'artritismo non costituiscono malattie antagoniste della tisi, e non paiono nemmeno produrre una predisposizione ad essa; sono degli stati indifferenti ristretti rispetto alla tisi. Se tuttavia la tubercolosi pare poco frequente nei gottosi, bisogna verosimilmente riferirlo alle condizioni sociali dei soggetti affetti dalla gotta, che sono dei ricchi, i quali vivono per conseguenza in buone condizioni igieniche e sono poco esposti ad infettarsi.

Si disse ancora che la tisi degli artritici è relativamente benigna; tutti gli autori non condividono quest'opinione, che dovremo discutere studiando le forme cliniche della tisi.

Vi ha però un'affezione che ha legami stretti colla gotta e l'artritismo e che è causa predisponente potente della tisi: è il diabete.

Diabete. — Fra i diabetici un gran numero muore di tisi, e quasi la metà sono affetti da tisi polmonare; è un fatto indicato da Morton ed accettato oggidì universalmente. La tisi colpisce sovrattutto i diabetici *giovani:* è molto più rara negli adulti e nei vecchi. È infinitamente più frequente nei *poveri* che nei ricchi; i diabetici poveri muoiono di tisi; i diabetici ricchi muoiono di coma, esito che viene attribuito all'eccesso di regime carneo. La tisi appartiene sovrattutto al diabete *magro;* solo per eccezione viene osservata nel diabete grasso.

Quali sono le condizioni che, nel diabetico, favoriscono lo sviluppo della tisi? Il diabete è una malattia debilitante per eccellenza; si sa che nel diabete tutte le reazioni nervose sono indebolite; è in questo indebolimento dell'organismo, che risiede probabilmente l'influenza tisiogena del diabete. Si può domandare anche se lo stato iperglicemico degli umori e dei tessuti non sia una condizione favorevole; ricordiamo come Roux e Nocard hanno dimostrato il valore dei mezzi zuccherini per la coltura del bacillo della tubercolosi. Bouchard crede che l'albuminuria concomitante del diabete sia pure una causa predisponente; l'azoturia invece, per quest'autore, non avrebbe alcuna influenza.

Arterio-sclerosi e malattie sclerosanti. — Alcuni autori hanno ammesso che se la tisi si sviluppa qualche volta negli ateromatosi, ciò che, secondo loro, non sarebbe molto comune, presenta allora un decorso benigno, perchè questi soggetti " fanno tutto alla maniera della sclerosi „ (Landouzy). È per la stessa ragione che si ammette la benignità della tisi degli artritici o dei vecchi sifilitici; s'invoca sempre la loro tendenza alle formazioni fibrose. Ma si deve notare che vi hanno forme differenti di sclerosi; la sclerosi peritubercolare, processo di guarigione, non ha probabilmente niente di comune colla sclerosi distrofica legata alla degenerazione arteriosa. Per produrre la trasformazione della zona embrionaria del tubercolo in tessuto fibroso, il tubercoloso, al dire di Grancher, ha bisogno di una nutrizione perfetta. Ora gli arterio-sclerotici hanno una nutrizione rallentata.

D'altra parte Huchard ammette che l'arterio-sclerosi favorisca, nei soggetti predisposti dall'eredità, lo sviluppo della tubercolosi, e descrive una tisi degli arterio-sclerotici e degli ateromatosi; le lesioni arteriose agirebbero determinando, in seguito all'insufficienza dell'irrigazione sanguigna, una insufficienza nutritiva.

Contrariamente a questa opinione, Handford persiste a sostenere che negli arteriosclerotici la tisi si sviluppa assai raramente e che è relativamente benigna; ma non attribuisce questo risultato alla tendenza sclerosante del processo; egli la subordina all'elevazione della tensione arteriosa (1).

Cancro. — Rokitanski e N. Guéneau de Mussy credevano che i cancerosi assai raramente divenissero tubercolosi. Ciò non è, come hanno dimostrato le ricerche di Broca, Lebert, Landouzy. All'autopsia di un soggetto che sia soccombuto ad un cancro dello stomaco o dell'utero, e in cui la lunga malattia abbia seguìto la sua evoluzione in un mezzo ospedaliero dove le occasioni di contagio sono così frequenti, si trovano assai spesso delle lesioni tubercolari all'apice polmonare od una granulia generalizzata. L'avvelenamento canceroso non impedisce adunque la contaminazione tubercolare.

Burdel (di Vierson) e Guéneau de Mussy credono che i figli dei cancerosi sieno più particolarmente predisposti alla tisi.

Malattie croniche del sistema nervoso. — Le malattie croniche dell'encefalo e del midollo terminano frequentemente colla tisi; è ciò che venne osservato nella sclerosi in placche (Charcot, Bourneville), nella paralisi agitante, nella atassia (Jaccoud, Ollivier d'Anger, Charcot, Vulpian), nelle paraplegie (Jaccoud, Lestage). Queste malattie indeboliscono l'organismo, pervertiscono la nutrizione e si spiega bene la loro influenza tisiogena; ma conviene inoltre far intervenire altri fattori: l'immobilità quasi assoluta, il soggiorno in un locale mal aerato e sovente infetto, l'indebolimento dei muscoli toracici, e l'insufficienza della ventilazione polmonare (Grancher e Hutinel).

Abbiamo già detto che molti epilettici soccombono alla tisi e che, secondo Grasset, la tisi avrebbe delle affinità famigliari coll'isteria.

Nelle *vesanie*, la tubercolosi è assai frequente, ed è sovrattutto comune nella *malinconia*, in cui, secondo Bergoniez, pare la causa della morte 36 volte su 100. Questo risultato può essere attribuito a che i malinconici mangiano poco, e fanno poco esercizio (Hanot).

(1) *Semaine médicale*, 1891, pag. 319.

Capitolo V.

ANTAGONISMI ED IMMUNITÀ

Ed ora passiamo in rivista le diverse malattie che sono state considerate come antagoniste della tisi per esaminare il valore delle opinioni emesse a questo proposito. Ci chiederemo in ultimo se la guarigione d'una tubercolosi anteriore può dare l'immunità per la tisi polmonare.

Scarlatina. — " La scarlatina, dicono Rilliet e Barthez, genera raramente i tubercoli, e i tubercolosi prendono raramente la scarlatina. Noi ne concludiamo che la diatesi tubercolosa e la scarlatina sono antagonisti ". Perchè non concludere semplicemente che la scarlatina è indifferente rispetto alla tisi? Se non ha l'influenza tisiogena del morbillo è che risparmia ordinariamente le vie respiratorie. D'altra parte sono stati citati casi di tubercolosi sviluppatasi in seguito alla scarlatina e noi stessi ne abbiamo osservato un esempio.

Febbre tifoidea. — Thirial, Barthez, Revilliod e C. Paul hanno sostenuto che esisteva un certo antagonismo fra la tisi e la *febbre tifoidea.* Laënnec, Monneret, Mercier, Damaschino hanno detto che le febbri continue predispongono alla tubercolizzazione. In realtà la febbre tifoidea non pare costituire una affezione predisponente o antagonista della tisi. Ciò che probabilmente ha indotto in errore qualche medico è la difficoltà che presenta talora in vita la diagnosi tra febbre tifoidea e certe forme di tisi, come la granulia a forma tifoide, o la febbre tubercolare iniziale a forma tifoide.

Influenza del paludismo. — Boudin ha sostenuto che il paludismo preservava dalla tubercolosi. Ma le ricerche di Michele Lévy, Forget, Gintrac e dei medici dell'Alta Italia (Corradi, Sangalli, Tommasi, Beri e Campari, Dubini) mostrarono che il preteso antagonismo del paludismo e della tubercolosi non esisteva. Tuttavia recentissimamente De Brun, che esercita la medicina a Beyrouth, ha pubblicato una statistica che dimostra la rarità della tubercolosi nei malarici. Il dottor Piot (del Cairo) ha fatte constatazioni analoghe. Ma Boussakis (di Atene) e Kohos (di Manchester) non hanno confermato le asserzioni di Brun e di Piot. È adunque ancora una questione allo studio.

[Se consideriamo le statistiche dei morti per malaria e per malattie tubercolari nel regno d'Italia, e paragoniamo tra loro le cifre dei morti per l'una e per l'altra causa, vediamo che l'opinione volgare, la quale ritiene accertata l'esistenza di un certo antagonismo fra paludismo e tubercolosi, non è del tutto infondata. Rilevasi diffatti dalla tavola seguente, dove sono riportati i casi di morte per malaria e per malattie tubercolari negli anni 1890-1891 e 1892, divisi per compartimenti, che i compartimenti nei quali si ebbe un minore quoziente di mortalità per tubercolosi si ebbe invece in generale un maggiore quoziente di mortalità per malaria e viceversa.

Morti, in Italia, per malaria e tubercolosi, nei tre anni 1890-91-92, divisi per compartimenti.

COMPARTIMENTI	Febbre da malaria					
	Cifre assolute			Cifre proporzionali a 10,000 abitanti		
	1890	1891	1892	1890	1891	1892
Piemonte	320	337	366	1,0	1,0	1,1
Liguria	21	27	22	0,2	0,3	0,2
Lombardia	367	365	436	0,9	0,9	1,1
Veneto	331	386	386	1,1	1,3	1,3
Emilia	234	294	243	1,0	1,3	1,1
Toscana	385	408	337	1,7	1,8	1,5
Marche	45	45	33	0,5	0,5	0,3
Umbria	88	64	56	1,5	1,1	0,9
Lazio	1,041	1,233	965	10,6	12,5	9,7
Abruzzi e Molise	862	1,537	988	6,3	11,3	7,2
Campania	1,803	2,124	1,689	5,9	6,9	5,5
Puglie	1,759	2,266	2,156	10,0	12,7	12,0
Basilicata	961	1,297	995	17,8	24,0	18,4
Calabrie	1,978	1,944	1,664	15,1	14,8	12,6
Sicilia	3,211	3,794	3,352	9,8	11,4	10,0
Sardegna	2,241	2,108	1,843	30,8	28,8	25,0
REGNO	**15,647**	**18,229**	**15,531**	**5,2**	**6,0**	**5,1**

COMPARTIMENTI	Tubercolosi generale, meningea e polmonare					
	Cifre assolute			Cifre proporzionali a 10,000 abitanti		
	1890	1891	1892	1890	1891	1892
Piemonte	5,707	5,321	5,446	17,6	16,4	16,6
Liguria	2,170	1,990	2,093	22,9	20,9	21,8
Lombardia	7,645	7,351	7,353	19,6	18,7	18,6
Veneto	4,520	4,623	4,567	15,1	15,4	15,1
Emilia	4,109	4,004	4,197	18,2	17,7	18,5
Toscana	4,534	4,236	4,381	19,9	18,6	19,1
Marche	1,219	1,205	1,283	12,7	12,5	13,3
Umbria	858	790	744	14,5	13,3	12,4
Lazio	1,887	1,916	2,224	19,3	19,4	22,4
Abruzzi e Molise	1,259	1,280	1,316	9,3	9,4	9,6
Campania	3,199	3,098	2,866	10,5	10,1	9,3
Puglie	1,877	1,962	1,769	10,7	11,0	9,8
Basilicata	335	327	293	6,2	6,1	5,4
Calabrie	1,013	1,005	1,018	7,7	7,6	7,7
Sicilia	3,134	3,141	2,930	9,5	9,4	8,7
Sardegna	1,041	1,070	992	14,3	14,6	13,5
REGNO	**44,507**	**43,319**	**43,472**	**14,8**	**14,3**	**14,2**

Vedesi qui che la Liguria, la quale conta la minima cifra di mortalità per malaria, ha invece una delle più alte percentuali di mortalità per tubercolosi, e viceversa le percentuali più alte di mortalità per malaria sono date dalla Sardegna e dalla Basilicata, mentre questa ha la cifra minima di mortalità per tubercolosi; la Sardegna fa però eccezione avendo una cifra alta di mortalità anche per tubercolosi. Nel resto in generale si vede che la mortalità per malaria va crescendo da nord a sud, e quella per tubercolosi invece da sud a nord.

E confrontando la mortalità per malaria e per tubercolosi nei Comuni capoluoghi di provincia, circondario o distretto e nei Comuni rurali, si vede che in questi è più alta la mortalità per malaria che non in quelli, e inversamente minore quella per tubercolosi, e ciò malgrado nei Comuni capoluoghi gli ospedali chiamino molti dal contado a venirvi a farsi curare, e spesso a morire.

Morti negli anni 1887-92 per malaria e tubercolosi.

		Febbre da malaria		Tubercolosi generale, polmonare e meningea, scrofola, tabe mesenterica, artrite fungosa	
		Cifre assolute	Cifre proporzionali a 10,000 abitanti	Cifre assolute	Cifre proporzionali a 10,000 abitanti
Comuni *capoluoghi* di provincia, circondario o distretto . . .	1892	2,347	3,0	21,068	26,7
	1891	2,820	3,6	21,046	26,9
	1890	2,425	3,1	21,293	27,5
	1889	2,688	3,5	22,375	29,2
	1888	2,584	3,4	21,820	28,7
	1887	3,240	4,3	21,377	28,4
Altri Comuni del Regno	1892	13,184	5,8	36,750	16,2
	1891	15,409	6,8	37,036	16,4
	1890	13,222	5,9	37,425	16,7
	1889	13,506	6,1	38,844	17,4
	1888	13,403	6,0	38,849	17,5
	1887	17,793	7,8	38,299	16,8

Malgrado tutto ciò, un vero antagonismo non si può affermare che esista fra le due malattie, tubercolosi e malaria; pur troppo in Italia tutte e due cagionano un grande numero di morti all'anno, per quanto, come più sopra vedemmo, si debba ad altri lasciare il primato per la tubercolosi, mentre invece abbiamo quello per malaria (S.)].

Influenza del saturnismo. — Il saturnismo era considerato da Beau come un antagonista della tubercolosi; egli pretendeva che i vecchi saturnini diventano raramente tisici, e perciò trattava la tubercolosi amministrando i sali di piombo, medicazione di cui il tempo ha fatto giustizia. Monneret e Leudet si sono levati contro le asserzioni di Beau e mostrarono che la tisi poteva manifestarsi nei saturnini. Noi ricordiamo tre ammalati, affetti da colica saturnina, che presentavano delle lesioni tubercolari agli apici polmonari.

Clorosi. — Le relazioni della clorosi colla tubercolosi sono state ben studiate in questi ultimi anni particolarmente da Hanot, A. Gilbert e Jolly. Due fatti sono stati messi in luce:

1° La clorosi è assai frequente nei discendenti degli scrofolo-tubercolosi (Trousseau, Lund, Virchow, Combal, Moriez, Hayem, Hanot, A. Gilbert, Jolly).

2° La clorosi costituisce un terreno poco favorevole allo sviluppo della tubercolosi (Trousseau, G. Sée, Hérard, Cornil e Hanot); su 40 ammalati osservati in un periodo di 5 a 15 anni, Hayem non ha veduto svolgersi la tisi che due volte. Alcuni autori sono stati indotti ad ammettere il contrario, perchè la tisi può accompagnarsi ad un'anemia che presenta, in principio almeno, dei caratteri ematologici assolutamente simili a quelli della clorosi vera (cloro-anemia tubercolare iniziale). [Le statistiche sopra riportate a pag. 49 di questo volume, nelle quali si rivela una mortalità maggiore del doppio di femmine che di maschi, nell'età dai 10 ai 20 anni, nella quale età appunto si nota l'insorgere della clorosi nelle ragazze, parlerebbero invece in senso contrario a quanto viene affermato nel testo (S.)].

Asma ed enfisema generalizzato. — La tubercolosi è assai rara nell'asma complicato da enfisema generalizzato; il fatto è ammesso da quasi tutti gli autori; in questi casi, dice G. Sée, il polmone perdendo la sua elasticità diventa come un sacco di caoutchouc disteso e rammollito che non funziona per l'inspirazione che in maniera incompleta, in conseguenza della rottura e della confluenza delle vescicole; il microfita non può guari entrare nè svilupparsi in questo sacco inerte. Insomma, se la bacillosi è rara nel polmone enfisematico, è per la stessa ragione per cui vi è pur poco marcata l'antracosi (1).

Lesioni mitrali. — Rokitanski pel primo ha affermato che le lesioni mitrali coesistono raramente colla tubercolosi polmonare. Pidoux constata anche la rarità simultanea delle due malattie e nota inoltre che una lesione mitrale ritarda l'evoluzione della tisi, ed attribuisce questo fatto all'artritismo dei cardiaci. I fatti esposti da Rokitanski e Pidoux furono contestati; si citarono casi di coesistenza di lesione mitrale e tubercolosi. Peter riprese allora lo studio della questione; per lui l'opposizione che esiste tra la lesione mitrale e la tubercolosi è reale, quantunque non sia assoluta; la sua causa sarebbe l'edema polmonare che si sviluppa alle basi e dà agli apici una sovrattività funzionale che li premunisce contro la tubercolosi. Dunque l'antagonismo è relativo, e si spiega per condizioni ben determinate; quindi, come fa notare Peter, se cessano i disturbi circolatori, ricompare l'attitudine alla tubercolizzazione. Lépine ed il suo allievo Paliard ammettono anche un antagonismo relativo e lo spiegano in altro modo: nella congestione d'origine mitrale il tessuto polmonare è immerso nel siero sanguigno di cui sono note le proprietà battericide; è questo che lo rende refrattario alla vegetazione bacillare. Ma si può obbiettare che gli apici polmonari, rispettati dalla congestione, sono per l'appunto i luoghi che si tubercolizzano pei primi.

Le osservazioni più recenti, quelle di Brousse e Ducamp in particolare, dimostrano la giustezza dei giudizi di Peter; si ammette che l'antagonismo fra le lesioni mitrali e la tubercolosi è reale, ma condizionale; la lesione mitrale non impedisce lo sviluppo della tubercolosi polmonare che se l'edema delle

(1) Questa questione dei rapporti dell'enfisema e della tubercolosi è già stata studiata nel capitolo che tratta dell'Enfisema polmonare.

basi polmonari forza gli apici, punti tubercolizzabili per eccellenza, a respirare più attivamente (1). È giusto avvicinare lo stato refrattario degli apici nei cardiopatici che hanno congeste le basi dei due polmoni allo stato refrattario consecutivo all'enfisema.

Potain che non ammette l'antagonismo delle lesioni mitrali e della tubercolosi ha fatto notare che una varietà di queste lesioni, *la stenosi mitrale congenita*, lungi dal dare l'immunità, pare predisponga alla tubercolosi. Teissier ha cercato di spiegare la coesistenza possibile della tisi e della stenosi mitrale pura, dicendo che questa lesione valvolare può avere per origine un'endocardite tubercolare.

Elevazione della tensione arteriosa. — Abbiamo già esposto in qual modo siamo stati condotti a considerare l'abbassamento della tensione arteriosa come una condizione favorevole allo sviluppo della tubercolosi. Ricordiamo qui per contro che Handford considera la ipertensione arteriosa come una condizione sfavorevole.

Immunità professionali. — Halter ha segnalata l'immunità dei fornaciai da calce per la tisi; egli l'attribuisce alla secchezza ed alla temperatura elevata dell'aria dei forni, ed ha dedotto da questa osservazione le basi di una cura assai simile a quella di Weigert. Michaud, nel 1854, credette di notare, nelle officine di incisioni sul vetro della cristalleria di Baccarat, che la tubercolosi era rara; egli attribuì questo fatto alle inalazioni di acido fluoridrico; questa osservazione divenne il punto di partenza di una cura della tisi; ci ritorneremo studiando la terapia della tubercolosi. [Le statistiche, sopra riferite a pagg. 51-54, dimostrano come non sieno vere queste pretese immunità professionali; i fornai, come i vetrai, dànno un discreto contingente di morti alla tubercolosi; le professioni che ne dànno meno sono invece quelle dei lavoranti in polveri piriche e fiammiferi, i carrai, i lavandai, i filatori, i tabaccai, i carbonai, i solfatari ed i calafati; quelle che ne dànno di più gli studenti, i tipografi, ecc. (S.)].

Immunità conferita dalla guarigione di una tubercolosi anteriore. — Tentativi di vaccinazione. — La tubercolosi ha fama di essere il tipo delle malattie infettive che, lungi dal dare l'immunità per un primo attacco, sono essenzialmente soggette a recidive. Non vi ha in ciò un errore spiegabile colla rarità della guarigione della tubercolosi e la difficoltà di constatare questa guarigione?

In una Memoria, scritta nel 1885 e pubblicata nel 1886, negli *Archives générales de Médecine*, abbiamo sostenuto che ogni individuo guarito realmente da un lupus o da adeniti cervicali era indenne dalla tisi polmonare. La nostra maniera di vedere non ha sollevato che critiche (2). Tuttavia da sette anni noi abbiamo continuato a radunare materiali su questa questione. Ci proponiamo di pubblicare più tardi i risultati di questi studi; vogliamo ora limitarci a dare un semplice riassunto dei risultati ottenuti fino al presente. Nelle ricerche posteriori alla nostra Memoria abbiamo lasciato da parte il lupus, poichè, fuori

(1) Vedasi a questo proposito particolarmente per la bibliografia:

A. Lapeyre, Étude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire: Thèse de Montpellier, 1890.

Ducamp, Nouvelle observation des lésions mitrales e tuberculose pulmonaire; *Montpellier méd.*, 1891, 2ª serie, t. XVII.

(2) A giudicare però dalla tesi di Couvreur, di fresca data (Thèse de Paris, 1892), e da un passaggio della monografia recente di Dreyfus-Brisac e Bruhl (Phtisie aiguë, p. 161), si ha oggidì meno ripugnanza ad accettare quest'opinione.

dell'ospedale di S. Luigi, se ne vedono rarissimi esempi; abbiamo invece concentrato le nostre osservazioni sulle adeniti tubercolari delle regioni del collo.

Abbiamo così potuto riunire, da soli o per mezzo di qualche collaboratore devoto, 242 osservazioni di adeniti guarite (1). In 242 casi la tisi polmonare mancava 215 volte ed esisteva 27 volte.

Queste cifre divengono ancora più interessanti, se si esamina l'età dei soggetti: 1° sui 215 scrofolosi guariti ed indenni da tisi 193 erano guariti prima di 10 anni, 17 fra 10-20 anni, 5 dopo 20 anni; 2° sui 27 adenopatici guariti ed affetti da tubercolosi, 1 solo era guarito ad 11 anni, 26 avevano adeniti che erano comparse dopo i 20 anni, talora insieme, altre volte posteriormente allo inizio della lesione polmonare.

Quindi, se si considerano i soggetti che hanno avuto la collana ghiandolare durante l'infanzia e che ne sono guariti prima di 15 anni, si trova 1 tubercoloso su 100; questa proporzione è molto notevole, se si pensa che su 200 individui non iscrofolosi presi a caso, si riscontrano, secondo le statistiche, 40 tisici. Si può adunque conchiudere che i soggetti affetti da adeniti cervicali infantili, sviluppatesi e guarite prima dei 15 anni, sono indenni da tisi polmonare.

Questa legge, vera per le adeniti dell'infanzia, non vale per quelle dell'adulto. È questo un punto sul quale conviene insistere: le adeniti tubercolari dell'infanzia sono, sotto questo punto di vista, assai differenti da quelle dello adulto. Aggiungiamo che questa legge, vera per le adeniti infantili *ben guarite*, non lo è per quelle che sono in via di evoluzione.

Come si possono interpretare i fatti che ho messo in luce? Confessiamo che finora non si possono che emettere delle ipotesi. Il nostro amico A. Gilbert crede non si tratti d'una immunità conferita da un primo attacco di tubercolosi, ma semplicemente che il soggetto, portatore di un focolaio tubercolare, se guarisce, ha meno probabilità di infettarsi di prima; ed il nostro maestro Peter aggiunge che bisogna farvi intervenire anche le cure di cui si circonda l'essere malaticcio che è stato affetto da scrofolo-tubercolosi.

Ci pare tuttavia difficile non vedere in questa immunità il risultato di una sorta di vaccinazione creata da un primo attacco di tubercolosi. Evidentemente possono essere fatte numerose obbiezioni a questa maniera di vedere, che però non ci paiono irreduttibili. Si può dapprima obbiettare che i fatti riferiti da noi sono inesatti; l'avvenire dimostrerà se siamo caduti in una serie favorevole.

Se se ne riconosce la realtà, si può toglier loro il significato che siamo portati ad attribuire a tali fatti dicendo, come il professore Bouchard: " Gli individui che hanno avuto queste lesioni tubercolari localizzate procreano sovente dei tisici ed ogni giorno si notano cicatrici scrofolose sul collo dei genitori di giovani tubercolosi "? Non sappiamo se ciò può osservarsi " ogni giorno "; ma

(1) Per *guarite* intendo una guarigione perfetta, completa, con una cicatrice che non sia sospetta in alcun punto. Mi si presentarono qualche volta, come eccezioni alla regola che cerco di mettere in luce, degli scrofolosi che non erano guariti che in apparenza, che offrivano sulle cicatrici dei punti sospetti, una piccola crosta sotto la quale esisteva l'ulcerazione e la suppurazione. Insisto a questo proposito, perchè è questo un punto su cui sono stato più mal compreso. In una tesi inspirata da Lépine, Pégurier non accetta la mia maniera di vedere; questa differenza è dovuta dapprima a che questo autore non si è posto unicamente sul terreno delle adeniti infantili, e deriva sovrattutto dal senso che egli dà alla parola *guarigione;* così egli cita un'osservazione di Lebert (p.50), come contraria a quanto io ho detto; ora all'autopsia si scoprirono ganglii tubercolosi in tutta la regione del collo. PÉGURIER, De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire; Thèse de Lyon, 1892.

in ogni caso si può rispondere che le immunità più certe non sono forzatamente ereditarie, quelle delle febbri eruttive p. es., o della sifilide.

È sovrattutto basandosi sui risultati dell'esperimento che si è respinta completamente l'idea di una immunità creata da un primo attacco. Cornil e Babès, Falk, Charrin, Arloing, Gosselin (di Caen), Daremberg hanno dimostrato che si può inoculare parecchie volte la tubercolosi ad un animale con successo. Ma i lavori più recenti sull'immunità permettono di non considerare i risultati di queste esperienze come un'obbiezione fondamentale. D'altra parte conviene tener conto delle ricerche di Arloing sulla differenziazione del virus scrofolo-tubercoloso e del virus tubercolare; e bisogna ricordarsi che esistono numerose esperienze contraddittorie alle precedenti.

Nel 1888, Cavagnis dice di avere ottenuto una scala di virus tubercolare di attività decrescente per un contatto più o meno prolungato con una soluzione fenica; egli inocula questi diversi virus cominciando dai più deboli e continuando coi più forti e sarebbe così pervenuto a creare l'immunità. Grancher e Martin hanno ottenuto, in una maniera imperfetta ma certa, la vaccinazione antitubercolare del coniglio servendosi del bacillo aviario indebolito dall'età; Koch ha affermato l'impossibilità di reinoculare la tubercolosi umana alla cavia; Richet ed Héricourt sono riusciti a rendere dei cani refrattari alla tubercolosi umana con una inoculazione preventiva di tubercolosi aviaria (1). Gramatschikoff, facendo passare il virus tubercolare umano per la gallina, attenua la sua virulenza per la cavia.

Tutti questi tentativi vennero fatti col bacillo stesso. Ma si sa che oggidì si cerca la creazione artificiale dell'immunità coi prodotti solubili dei microbii. Ora si ottennero già in questa via dei risultati interessanti. Daremberg, Richet ed Héricourt non hanno potuto conferire l'immunità ai conigli servendosi di colture liquide di bacilli aviarii o bovini, sterilizzati col calore o colla filtrazione. Ma Courmont e Dor hanno dimostrato che una coltura aviaria *attenuata* e filtrata su porcellana contiene un vaccino non tossico pel coniglio ed efficace contro la tubercolosi umana od aviaria. Nella sua prima comunicazione sulla tubercolina, Koch ha detto che la cavia, animale eccessivamente sensibile alla tubercolosi, diviene, se trattata con questa sostanza, refrattaria alla inoculazione della tubercolosi. Bonardi, con degli estratti di sputi e di visceri di tisici, non ha potuto immunizzare le cavie; ma avrebbe aumentato notevolmente il potere di resistenza verso la tubercolosi inoculata. Affatto recentemente, Scholl e Stern hanno iniettato colture sterilizzate di tubercolosi umana ad animali e a uomini tubercolosi, affetti da lesioni circoscritte. Essi pretendono di avere migliorato i soggetti sottoposti alle iniezioni. Maffucci ed Hammerschlag non hanno potuto ottenere alcun effetto vaccinico servendosi di colture sterilizzate col riscaldamento o coll'invecchiamento.

Queste ricerche hanno dato insomma risultati contraddittori, ciò che non è sorprendente, non essendosi gli autori posti sempre in condizioni identiche; sino a più ampia informazione, non se ne può tirare alcuna conclusione pro o contro l'immunità conferita per un primo attacco di tubercolosi. Ma il problema è posto chiaramente; all'avvenire il risolverlo.

Riassumiamo ciò che ci ha appreso questo studio delle cause predisponenti, degli antagonismi e delle immunità:

1° Un certo numero di stati considerati come favorevoli o sfavorevoli allo

(1) È vero che Strauss e Gamaleia non hanno potuto ottenere un risultato simile.

sviluppo della tisi non vi hanno in realtà alcuna influenza, sono semplicemente indifferenti; tali sono il saturnismo, la malaria, la febbre tifoidea, la scarlatina, la sifilide, il cancro, la gotta, l'artritismo, l'ateroma ed anche la scrofola.

2° Certe condizioni fisiologiche e certi stati patologici sono sfavorevoli allo sviluppo della tubercolosi; tali sono: gli attributi organici che caratterizzano la costituzione tubercolare, fra i quali citeremo le malformazioni toraciche, la piccolezza del cuore, la ristrettezza delle arterie con abbassamento della tensione arteriosa, il colore biondo veneziano dei peli; la vita in un'aria confinata, viziata, priva di luce, una alimentazione insufficiente; i diversi incidenti della vita genitale della donna; il traumatismo toracico; la pleurite; la stenosi della arteria polmonare, quasi tutte le affezioni croniche del tubo digerente, l'alcoolismo, lo strapazzo, la pertosse, il morbillo, l'influenza, il diabete, una lesione tubercolare extrapolmonare.

3° Alcuni stati morbosi paiono portare realmente un ostacolo allo sviluppo della tisi; tali sono l'asma e l'enfisema generalizzato, le lesioni mitrali che provocano la congestione edematosa alle basi dei polmoni e l'enfisema agli apici, forse l'elevazione della tensione arteriosa, la clorosi e le adeniti cervicali infantili ben guarite.

SEZIONE II.

CARATTERI GENERALI, SVILUPPO ED EVOLUZIONE DELLA MATERIA TUBERCOLARE

FORME DI TUBERCOLOSI POLMONARE — DIVISIONE DEL SOGGETTO

Quando il bacillo della tubercolosi penetra nel polmone, qualunque sia la via d'entrata, se perviene a fissarsi e vivervi non tarda a provocare una reazione speciale che riesce alla formazione di materia tubercolare.

Caratteri macroscopici della materia tubercolare. — Laënnec stabilisce che la materia tubercolare si sviluppa nel polmone e negli altri organi sotto due forme principali: quelle di *corpi isolati* e di *infiltrazioni.*

La granulazione (o meglio nodulo) tubercolare appare dapprima sotto la forma di *granulazione grigia* semitrasparente (tubercolo miliare di Laënnec). La granulazione grigia, prima fase del tubercolo, si presenta sotto l'aspetto di un piccolo corpo più o meno bene arrotondato, omogeneo, lucente, d'una durezza quasi cartilaginea e d'una grandezza che varia fra quella di un grano di miglio e quella di un pisello. Ad un'epoca più o meno lontana dalla sua origine, essa offre al suo centro un punto giallo opaco, che aumenta a poco a poco, fino a che tutta la massa diventa gialla ed opaca; allora essa si lascia schiacciare fra le dita come formaggio (degenerazione caseosa): è il *tubercolo propriamente detto* o *tubercolo caseoso*, o *tubercolo crudo*, o *tubercolo giallo.*

La materia tubercolare si presenta anche sotto la forma di masse irregolari di una estensione considerevole, di 4-5 centimetri di diametro e più; è l'*infiltrazione tubercolare* che, come la granulazione, passa per due fasi. Dapprima grigia, brillante, omogenea (*infiltrazione grigia*) o simile a gelatina

(*infiltrazione gelatiniforme*), si mostra dopo un certo tempo picchiettata di punti giallastri ed opachi; la trasformazione si completa a poco a poco e non si trova più infine che qualche particella di materia grigia in una massa giallastra; all'infiltrazione grigia o gelatiniforme succede l'*infiltrazione gialla*. L'infiltrazione tubercolare è stata designata anche col nome di *pneumonite caseosa*.

Sia che si sia sviluppata sotto forma di granulazioni o sotto forma di infiltrazione, la materia tubercolare, dapprima grigia e dura, in seguito gialla e molle, si rammollisce sempre più e si trasforma in una specie di poltiglia puriforme, spessa, giallastra, che si evacua poco a poco pei bronchi e lascia in seguito al suo posto una *escavazione* più o meno considerevole.

Accanto a questo processo distruttore che si fa al centro del focolaio tubercolare, ve n'ha uno che può avvenire parallelamente alla periferia e che può condurre alla guarigione. Tutt'attorno al tubercolo le parti si induriscono, si trasformano in tessuto fibroso e si produce come una specie di capsula sclerosa che isola il focolaio *caseoso* (*tubercolo incapsulato*); talora anche la trasformazione fibrosa del tubercolo è completa (*tubercolo fibroso*). Così in una massa tubercolare possono svolgersi contemporaneamente due processi: un processo fibroso alla periferia; un processo caseoso o distruttivo al centro. È adunque ben a ragione che Grancher ha potuto definire il tubercolo: una neoplasia a tendenza *fibro-caseosa*. Sfortunatamente i casi in cui il processo scleroso prende il sopravvento sul processo caseoso sono i più rari.

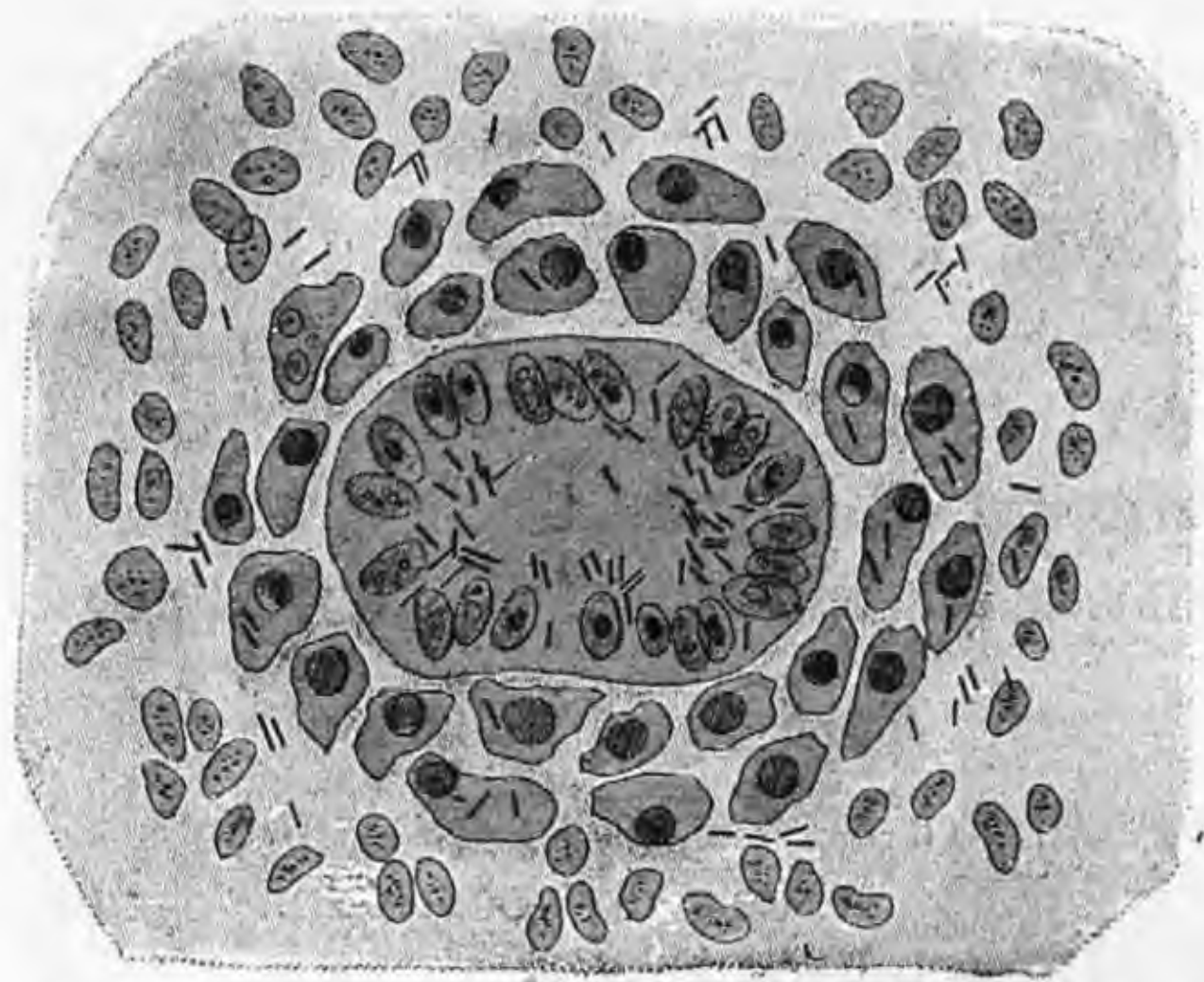



Fig. 3. — Figura teorica rappresentante il nodulo tubercolare colle sue tre zone e la distribuzione dei bacilli.

Caratteri microscopici della materia tubercolare. — Dal punto di vista *istologico*, le ricerche di Grancher, Langhans, Köster, Schüppel, Friedländer, Charcot, hanno mostrato che la materia tubercolare, qualunque sia la sua forma, non è che una agglomerazione di piccoli focolai microscopici tutti costrutti sullo stesso modello e di cui sono solo differenti il grado di evoluzione ed il raggruppamento.

Questo focolaio elementare è stato chiamato *follicolo tubercolare* [o meglio *nodulo tubercolare*]. Nella sua forma più perfetta esso è formato da tre zone.

Al centro si trova *una cellula gigante*, cioè una massa di protoplasma granuloso, contenente numerosi nuclei spinti verso la periferia, dove formano una corona od una mezzaluna. Il protoplasma offre talora alla sua circonferenza dei prolungamenti ramosi. I nuclei della cellula gigante hanno sovente un nucleolo; sono ovalari, più o meno allungati; talora hanno la forma di budella contorte, o di un ferro da cavallo o di una Z. Non è raro, impiegando una tecnica speciale, lo scoprire in questi nuclei i segni di una divisione indiretta o cariocinesi.

Attorno alla cellula gigante è disposta una corona di *cellule epitelioidi* di forma poligonale o cuboide, a nucleo male colorato, a protoplasma granuloso.

Affatto alla periferia si trova una corona di *cellule linfoidi*, rotonde, con un grosso nucleo, attorniato da una zona assai sottile di protoplasma. Queste cellule, numerose, ammucchiate le une contro le altre, si infiltrano più o meno lontano nel tessuto periferico.

In questo follicolo tipico si possono osservare le due tendenze evolutive che l'esame ad occhio nudo permette già di riconoscere.

Al centro, in corrispondenza del protoplasma della cellula gigante, si osserva la *degenerazione caseosa*, che non è in definitiva che una forma di mortificazione; questa degenerazione si estende sempre più, procedendo costantemente dal centro alla periferia. Secondo Grancher, la degenerazione caseosa è preceduta da uno stadio che egli designa sotto il nome di *degenerazione vitrea* o colloide; le cellule giganti ed epitelioidi diventano vitree, omogenee, si saldano, si fondono, poi i loro nuclei scompaiono; ed allora la parte affetta si trova trasformata in una massa trasparente, vitrea, con delle rotture che le dànno l'aspetto di un piccolo mosaico irregolare; questa massa si colora in giallo col picro-carmino; essa offre qualche punto colorato in rosso finchè i nuclei non sono completamente distrutti. Ma presto la massa trasparente diventa opaca; ogni traccia di struttura scompare; cellule e nuclei sono definitivamente colpiti dalla morte e sostituiti da una sostanza amorfa o granulosa, estremamente friabile; alla degenerazione vitrea è successa la degenerazione caseosa. La degenerazione caseosa è stata a lungo attribuita all'obliterazione vascolare che è la regola nel tubercolo ed attorno al tubercolo; ma oggidì si tende a considerarla come una forma di necrosi generata direttamente dalle tossine del bacillo della tubercolosi (necrosi da coagulazione).

D'altra parte, alla circonferenza del nodulo si vede talora il tessuto embrionario organizzarsi ed edificarsi una barriera fibrosa che tende ad isolare la materia tubercolare. Si ha in ciò un processo favorevole che può produrre la guarigione del tubercolo per la trasformazione totale del nodulo in tessuto fibroso (tubercolo fibroso); ma ciò è raro; quasi sempre il tessuto fibroso si sviluppa soltanto alla periferia, circonda ed isola la materia tubercolare virulenta, e le impedisce di estendersi e di infettare l'organismo. Il tessuto fibroso di origine tubercolare s'infiltra sovente di grani calcari (tubercolo fibro-cretaceo). In tutte le maniere, il processo fibro-formatore è considerato come un processo favorevole. Ma in generale è la degenerazione caseosa che prende il sopravvento; la sostanza tubercolosa necrosata si rammollisce, si elimina, lasciando al suo posto perdite di sostanza più o meno considerevoli; ai limiti del focolaio l'invasione bacillare continua il suo decorso progressivo.

Secondo alcuni autori gli elementi cellulari che costituiscono il tubercolo sarebbero separati da fibrille assai fine, il cui insieme costituirebbe un reticolo simile a quello del tessuto adenoide.

Il nodulo tubercolare, quale venne or ora descritto, è stato considerato in altra epoca come caratteristico della materia tubercolare, ed è in grazia a questo criterio che si è potuto ricostituire l'unità della tisi. Tuttavia si può osservare una disposizione analoga all'infuori della tubercolosi. Inoltre la materia tubercolare si presenta qualche volta con una struttura un po' differente; si può non trovare alcun ordine nella disposizione degli elementi; in mezzo ad una massa più meno estesa di cellule linfoidi si distingue qualche cellula epitelioide, e qualche cellula gigante distribuite senza regolarità; talora mancano le cellule giganti; altre volte il nodulo è costituito da una cellula gigante attorniata da cellule linfoidi, e sono le cellule epitelioidi che mancano.

La materia tubercolare, com'era stato dimostrato colle iniezioni dagli antichi autori, *non contiene vasi;* il processo tubercolare li oblitera rapidamente provocando la formazione di un coagulo fibrinoso. Per Rindfleisch la coagulazione risulta da una semplice compressione; per Chauveau dal rallentamento del corso del sangue; Cornil crede che il sangue stagni nei vasi del tessuto tubercolare, che i globuli bianchi si arrestino lungo le loro pareti, e che finisca per formarsi un turacciolo fibrinoso, alla cui periferia si vedono i globuli bianchi disposti in corona; Ippolito Martin ammette che l'obliterazione vascolare è consecutiva ad un'alterazione primitiva della parete, *ad una endocapillarite.* Attorno alla materia tubercolare si osservano talora neoformazioni vascolari; ma i vasi nuovamente formati non tardano a subire la sorte degli antichi; sotto l'influenza dell'invasione bacillare essi si obliterano e scompaiono a loro volta. [Un po' diversa è l'opinione sostenuta dal Riva-Rocci circa la scomparsa dei vasi nei focolai tisiogeni del polmone. Egli, iniettando parecchi polmoni di tisici con liquidi assai tenui, ed esaminandone poi le sezioni al microscopio, vide che i focolai primitivi tisiogeni apparivano come veri punti di bronco-pneumonite; nei focolai completamente sviluppati si aveva al centro una zona mortificata, in cui si scorgeva sovente ancora il residuo della trama elastica del polmone; attorno a questa si aveva una zona in cui gli alveoli erano ancora riconoscibili quantunque assai dilatati e pieni di un materiale in via di degenerazione; in tutte queste zone l'iniezione vasale non riusciva mai; all'esterno si aveva un'ultima zona, in cui gli alveoli erano più o meno dilatati ma non completamente ripieni da epitelii desquamati e globuli bianchi; in questa zona l'iniezione vasale scarseggiava, mentre era completa negli alveoli sani che stavano attorno. Riva-Rocci, seguendo le idee del Forlanini, sostiene che non si tratta di una obliterazione vasale da coagulazione che non può venir dimostrata, ma di una obliterazione da compressione eccentrica, esercitata dal materiale che si raccoglie negli alveoli; i focolai primitivi tisiogeni — qualunque sia il momento eziologico che li determina — sarebbero veri focolai di bronco-pneumonite; il materiale infiammatorio non potendo uscire dal bronchiolo otturato si raccoglie nell'alveolo finchè questo ha raggiunto la massima distensione respiratoria, ma a questo punto la parete elastica dell'alveolo conservata reagisce con tutta la forza della sua elasticità cimentata comprimendo sullo zaffo endo-alveolare parete e vasi contenutivi, e siccome la forza elastica è superiore alla tensione vasale e capillare, così la circolazione cessa in questo punto; per la stessa ragione ed *a fortiori* cessa anche la circolazione linfatica ed il tessuto polmonare — unico vivente in questa piccola massa che fu detta infiltrazione tubercolare — muore di fame, degenera prima al centro dove la circolazione è cessata prima, e poi man mano verso la periferia; se questa massa mortificata raggiunge un bronco di un diametro discreto, vi si apre e si ha l'ulcerazione polmonare, la caverna, la tisi].

Qualunque sia l'importanza della struttura istologica del tubercolo, in realtà il vero criterio della materia tubercolare è la sua virulenza dovuta alla presenza del bacillo di Koch. Inoculata agli animali la materia tubercolare provoca la tubercolosi ed esaminata colla tecnica microscopica, che abbiamo indicato, lascia vedere dei bacilli della tubercolosi. I bacilli sono distribuiti in modo vario nel tubercolo; si possono vedere nelle cellule epitelioidi dove sono in numero di uno o due; se ne vedono sovrattutto nelle celluli giganti dove occupano il centro o gli interstizî dei nuclei.

Dobbiamo ora domandarci come si raggruppano i noduli tubercolari elementari e come succede la loro evoluzione per dare origine ai diversi aspetti

della materia tubercolare. Nella *granulazione grigia* si trova un agglomerato di noduli elementari, il cui numero si può contare da quello delle cellule giganti (Wagner, Charcot). Parecchie granulazioni grigie fondendosi, nel tempo stesso che il loro centro subisce la degenerazione caseosa, si vede nascere il *tubercolo giallo*, i cui contorni sono più o meno frastagliati, ciò che è dovuto al suo modo di formazione per confluenza di noduli elementari; al centro,

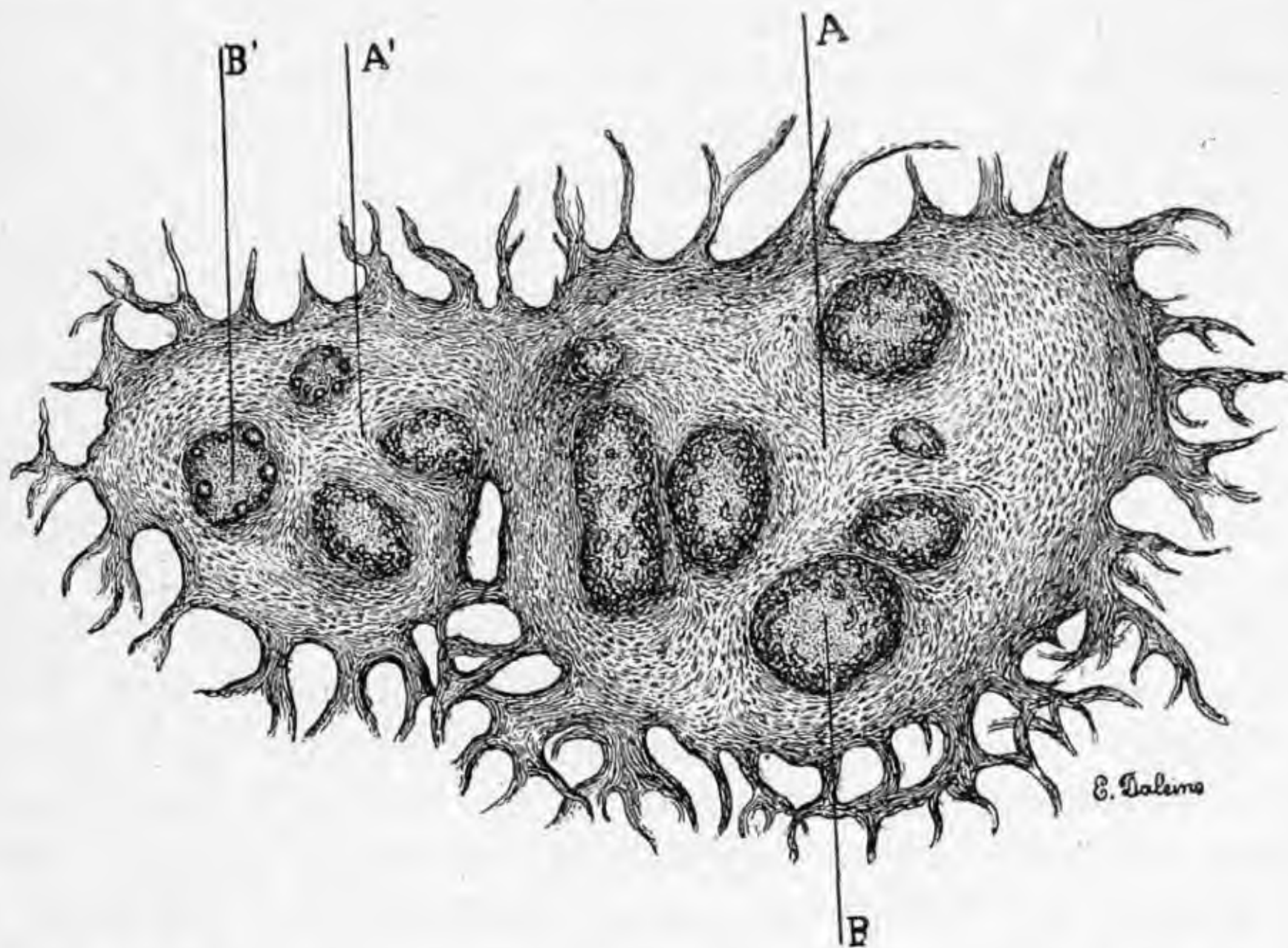



Fig. 4. — A, A', Granulazioni grigie del polmone composte di un certo numero di tubercoli elementari indicati dalle cellule giganti, B, B', B'' . . . . . (figura tolta a Charcot).

si vede la massa caseosa; tutto intorno qualche cellula gigante attorniata talora da cellule epitelioidi; infine alla periferia una corona di cellule linfoidi. L'*infiltrazione tubercolare* risulta da una germinazione in massa di bacilli; essa corrisponde a granulazioni tubercolari talmente avvicinate che le zone periferiche di cellule linfoidi si confondono per formare una sola massa senza interposizione di tessuto sano.

Sviluppo della materia tubercolare. — Gli autori si sono molto preoccupati, particolarmente in questi ultimi tempi, di saper come si sviluppa il tessuto tubercolare e donde provengono i diversi elementi anatomici che entrano nella sua costituzione. Varie opinioni sono state emesse a questo proposito.

Koch credeva che il bacillo penetrasse in un leucocito e che questo, progredendo attraverso i tessuti, fosse il veicolo del germe. Ma, sotto l'influenza del bacillo, la cellula migratrice finisce per perdere dapprima la sua proprietà essenziale: la sua mobilità; essa si arresta ed il bacillo è fissato; il leucocito bacillifero in seguito muore; il microbio è messo in libertà; secerne, come si sa oggidì, dei veleni irritanti che sono probabilmente la causa immediata delle reazioni che si avvereranno in seguito. Queste reazioni consisterebbero sovrattutto, secondo Koch, nella formazione di cellule epitelioidi a spese delle cellule fisse del tessuto od a spese dei leucociti venuti per diapedesi.

Baumgarten riprese la questione e fece provenire le cellule epitelioidi unicamente dalle cellule fisse del tessuto (cellule piatte del tessuto connettivo, endotelio dei vasi, elementi nobili quali l'endotelio polmonare o la cellula

epatica). Baumgarten ha studiato sovrattutto ciò che accade nel polmone, quando questo è invaso dopo un'inoculazione nella camera anteriore dell'occhio; i bacilli si arrestano nella parete degli alveoli o dei bronchioli; si fissano in parte sulle cellule endoteliali dei capillari, in parte sulle cellule piatte del tessuto connettivo dei sepimenti interalveolari, in parte sull'endotelio alveolare stesso. Queste cellule fisse subiscono sotto l'influenza del bacillo la divisione e la moltiplicazione per cariocinesi. Sono le cellule endoteliali degli alveoli polmonari che, secondo Baumgarten, prendono la parte più importante alla formazione della materia tubercolare; esse si segmentano per cariocinesi, desquamano e riempiono l'alveolo. Durante le prime fasi di questo processo l'occhio non distingue nulla nel polmone. Non è che alcuni giorni più tardi che appariscono le lesioni sotto forma di granulazioni grigie piccolissime; queste granulazioni aumentano a poco a poco di numero e di volume. Appena sono visibili ad occhio nudo, il microscopio mostra che le cellule proliferate hanno preso la forma epitelioide. Queste cellule epitelioidi infettano la parete degli alveoli e dei bronchioli e riempiono la loro cavità; sono rotonde, cubiche o poligonali per pressione reciproca. Qualche volta si vedono ammassi epitelioidi nel tessuto connettivo interlobulare, nella parete dei vasi e dei bronchioli di media grandezza. Questi ammassi provengono dalla moltiplicazione per cariocinesi delle cellule fisse di queste parti. Se si pratica l'esame istologico quando le granulazioni tubercolari sono ben formate e cominciano a diventare gialle ed opache al loro centro, si constatano due fatti nuovi: l'arrivo dei leucociti e l'apparizione di cellule giganti. Nel mezzo e sovrattutto attorno alle cellule epitelioidi, divenute più voluminose, si vedono apparire leucociti in numero sempre maggiore. Al centro del nodulo appare anche la caseificazione; gli elementi cadono in detrito. Talora si vede una cellula epitelioide presentare due o parecchi nuclei senza tuttavia trasformarsi in vere cellule giganti. Queste, secondo Baumgarten, risultano dalla fusione di una o parecchie cellule epitelioidi, o di una sola cellula, i cui nuclei si dividono per cariocinesi, mentre il protoplasma cresce senza dividersi. Durante questo lavoro i capillari nel tessuto tubercolare si obliterano e ne' distretti vicini si mostrano invece iperemici; il numero dei bacilli è aumentato, sovrattutto nelle porzioni caseificate. La caseificazione fa progressi costanti, ed arriva un momento in cui è impossibile distinguere le lesioni da quelle che sono provocate artificialmente dalle inalazioni di materia tubercolare.

La descrizione di Baumgarten ha subìto qualche modificazione in questi ultimi tempi. Da ricerche fatte da Metchnikoff, Cornil, Yersin, Gilbert e Girode, Raymond Tripier (di Lione), Pilliet, risulta che le cellule epitelioidi avrebbero origine sovrattutto dai leucociti venuti per diapedesi e che le cellule fisse del tessuto invaso non prenderebbero che una parte ristretta e secondaria alla formazione del nodulo tubercolare. Si è notato dapprima che l'argomento principale di Baumgarten è oggidì senza valore; secondo Baumgarten, la cariocinesi essendo sovrattutto il modo di divisione delle cellule fisse, ed essendo rarissimo l'incontrarla nei leucociti, il fatto di trovare figure cariocinetiche dimostrava la partecipazione delle cellule fisse al processo; ma oggidì si sa che i leucociti possono anch'essi dividersi per cariocinesi. Le belle ricerche di Ranvier contribuiscono d'altra parte a farci accettare l'origine leucocitica delle cellule epitelioidi; questo maestro ha dimostrato infatti che le cellule linfatiche della rana possono trasformarsi in cellule ramificate, arborizzate ed immobili (clasmatociti). Ecco del resto l'esposizione succinta dei principali lavori scritti a questo proposito.

Yersin, iniettando colture di bacilli della tubercolosi nelle vene, osservò lo sviluppo dei noduli nel fegato; egli constatò che i bacilli si arrestano nei capillari del lobulo epatico, e vi determinano la formazione di un coagulo fibrinoso; là si moltiplicano fino al 5° o 6° giorno; a questo momento le cellule fisse proliferano; ma vi ha sovrattutto una diapedesi di leucociti che vengono ad attorniare i bacilli e si trasformano in cellule epitelioidi.

Metchnikoff è stato condotto, da ricerche proseguite a lungo, ad una concezione particolare sull'istogenesi del tubercolo. Questa concezione, che tende poco a poco ad essere ammessa, si annoda alla dottrina generale sostenuta da quest'autore. Metchnikoff sostiene, come si sa, che l'organismo possiede un mezzo potente di difesa che egli chiama *fagocitosi*, cioè a dire la proprietà che hanno certe cellule, particolarmente i leucociti ed in generale le cellule mesodermiche, di digerire i microbii. Quando un corpo straniero, vivente o no, penetra nell'organismo vi ha immediatamente un accumulo di fagociti. Quando il bacillo della tubercolosi penetra in un tessuto i leucociti accorrono per diapedesi. Pel Metchnikoff il tubercolo è composto da una riunione di fagociti di origine mesodermica, che affluiscono verso il posto dove si trovano i bacilli e li inglobano. I fagociti che si fissano al punto invaso divengono cellule epitelioidi o si trasformano in cellule giganti; la cellula gigante è un plasmodio formato dalla confluenza di parecchi fagociti che si sono impadroniti dei bacilli per distruggerli. Quando un animale è resistente, come lo spermofilo, verso la tubercolosi aviaria, si constatano traccie non dubbie di degenerazione del bacillo; il microbio perde la facoltà di fissare i colori; quasi sempre è dapprima la parte centrale, poi la periferica, che perdono la loro attitudine alla colorazione; in seguito il bacillo si trasforma in un corpo giallastro in forma di salsiccia, nel cui interno si vede un canale assai sottile; i bacilli così deformati si riuniscono in una massa che prende l'aspetto caratteristico di un pezzo di ambra ed attraggono l'attenzione pel loro colore brunastro. Questa degenerazione dei bacilli non si osserva nella tubercolosi umana o bovina. Per Metchnikoff, essa è dovuta alle secrezioni dei parassiti, che divengono anormali, quando i fagociti che li attorniano sono i più forti. La lotta fra i bacilli e le cellule tubercolari si fa infatti per mezzo delle secrezioni; il bacillo si difende con la secrezione di membrane cuticolari e colla produzione di tossine; la cellula tubercolare con liquidi digerenti proprii ad attaccare e digerire il bacillo, ed anche colla secrezione di un deposito calcare per mezzo del quale essa mura il bacillo e può finire per ucciderlo. Questo deposito calcare, che Metchnikoff ha studiato nella tubercolosi della pecora di Algeri (*meriones Shawi*), esige per prodursi un mezzo alcalino nell'interno della cellula gigante. Sfortunatamente, nella grande maggioranza dei casi, sono le cellule dell'organismo che restano vinte e che muoiono ammazzate dalle tossine del bacillo; allora appare la necrosi caseosa.

Raymond Tripier (di Lione) ha esposto al Congresso di Berlino (1890) una teoria della costituzione del tubercolo che è d'accordo con quella di Metchnikoff, ma in cui si trovano osservazioni nuove e note interessanti. In corrispondenza del punto invaso dal bacillo si fa una essudazione liquida ed una diapedesi di leucociti, ai quali bisogna riferire verosimilmente la distruzione del tessuto antico e dei primi prodotti essudati a questo livello, in ragione della loro produzione a tutta prima rapida e relativamente abbondante. Le masse distrutte sono sostituite da nuove cellule e da liquido nuovamente essudato. Il liquido essudato costituisce un mezzo favorevole ai movimenti delle cellule migratrici, che, in un tubercolo isolato, paiono formare dei gorghi, dei turbini, e che nelle

preparazioni relative ai diversi organi presentano una disposizione circolare con qualche modificazione dovuta alla costituzione anatomica del tessuto. Ma tutte le cellule non si comportano alla stessa maniera, precisamente in ragione della loro disposizione nodulare. Quelle delle parti centrali sono presto immobilizzate, mentre quelle della periferia devono ancora essere in movimento. L'immobilizzazione delle cellule centrali pare determinarne l'evoluzione epitelioide, cioè la loro trasformazione in cellule epiteliali analoghe a quelle dell'organo affetto. Queste cellule continuano la loro evoluzione fondendosi o no per formare delle cellule giganti e per degenerare. A misura che si sviluppano gli elementi centrali dei noduli e tendono a degenerare, si vede formarsi alla periferia una zona di tessuto connettivo analoga alle produzioni della stessa natura che sopravvengono in vicinanza delle superficie epiteliali dei diversi processi infiammatorii. Ma, poichè le cellule epitelioidi sono produzioni accidentali destinate a scomparire senz'essere sostituite da altre cellule come sulle superficie epiteliali, è il tessuto connettivo che si sostituisce a poco a poco all'ammasso epitelioide in degenerazione, procedendo dalla periferia al centro, sino alla formazione di un tessuto di cicatrice.

Riassumendo pare stabilito che le *cellule linfoidi* vengono per diapedesi, che le *cellule epitelioidi* provengono sovrattutto dalla trasformazione dei leucociti emigrati e talora dalla moltiplicazione delle cellule fisse del tessuto invaso. L'origine delle *cellule giganti* non è stabilita in modo formale, e da lungo tempo si discute a questo proposito; indicheremo brevemente le opinioni principali finora emesse.

Si credette dapprima che le cellule giganti avessero relazione coi *vasi sanguigni:* Brodowski, Malassez e Monod le credevano analoghe alle cellule vasoformatrici; Cornil e Ranvier, come elementi formati dalla fusione delle cellule endoteliali del vaso con fibrina e leucociti; Ippolito Martin, Kiener, adottarono questo modo di vedere, perchè consideravano il tubercolo come una formazione il cui punto di partenza fosse un vaso infiammato ed obliterato dove si sviluppavano i germi arrestati; ma oggidì si sa che i bacilli della tubercolosi non si propagano sempre per la via sanguigna. Lubinow faceva nascere la cellula gigante dalla confluenza delle cellule endoteliali dei *vasi linfatici.* Altri la facevano provenire dalla confluenza di cellule epiteliali situate in un *tubo ghiandolare* (Lubinow, Cornil, Malassez, Arnold). Per Baumgarten, essa risulta dall'agglomerazione di parecchie *cellule epitelioidi*, o deriva da una sola cellula i cui nuclei si dividono per cariocinesi, mentre il protoplasma si accresce senza dividersi. È quest'ultimo meccanismo quello ammesso da Weigert, mentre Obrzut ammette il primo. Oggidì si tende con Metchnikoff a far provenire la cellula gigante dai *leucociti*, sia che essa sia formata dall'agglomerazione di parecchi leucociti come l'ammetteva già Cohnheim e come l'ammette Metchnikoff, sia che essa provenga da un solo leucocito il cui nucleo si divida per cariocinesi mentre il protoplasma si accresce senza dividersi.

In una parola, appena il bacillo arriva in un tessuto, i leucociti accorrono per diapedesi ed il tubercolo iniziale è formato da un semplice ammasso di cellule rotonde; la lotta si stabilisce; i leucociti si moltiplicano ed al centro del tubercolo alcuni si trasformano in cellule epitelioidi ed in cellule giganti. Se l'organismo è più forte del bacillo, il tessuto tubercolare tende a trasformarsi in tessuto fibroso; se al contrario il bacillo la vince, gli elementi del tubercolo sono colpiti da necrosi caseosa.

Delle diverse forme della tubercolosi polmonare nell'uomo. — Nell'uomo, la clinica e l'anatomia patologica ci insegnano che bisogna distinguere tre grandi modalità di tubercolosi polmonare:

1° La *tisi ulcerosa cronica comune*, nella quale le granulazioni si sviluppano dapprima all'apice polmonare e vi proseguono l'evoluzione classica; cioè si riuniscono, si rammolliscono, si evacuano lasciando al loro posto delle cavità suppuranti che si designano sotto il nome di caverne. Il processo guadagna in seguito le parti medie ed inferiori del polmone; ciò che spiega come sia in generale tanto più avanzato quanto più lo si considera in una regione vicina all'apice. L'andamento di questa tisi comune è lento e cronico; qualche volta tuttavia essa percorre i diversi stadii con grande rapidità, e costituisce allora la *tisi subacuta* o *galoppante*, che si deve considerare come una varietà di tisi ulcerosa.

2° La *tubercolosi miliare acuta* o *granulia*, nella quale l'infezione tubercolare è generale ed abbastanza rapida per condurre a morte per intossicazione, prima che le granulazioni tubercolari disseminate nel polmone e nel resto dell'organismo abbiano avuto il tempo di giungere alla caseificazione ed al rammollimento; quindi la caratteristica anatomica di questa forma è l'eruzione generalizzata di granulazioni grigie. La tubercolosi miliare acuta costituisce la prima modalità della *tisi acuta*.

3° La *tubercolosi acuta pneumonica* o *pneumonite caseosa*, nella quale l'infezione bacillare del polmone è così massiva che dà origine ad una infiltrazione tubercolare in forma di blocco caseoso d'apparenza pneumonica e che uccide rapidamente per asfissia o per avvelenamento, prima che si sia potuta effettuare la fusione del parenchima polmonare.

Descriveremo queste tre grandi forme, dal punto di vista delle loro lesioni e dei loro sintomi; ma dobbiamo prima cercare la spiegazione patogenica di queste varie modalità.

Patogenesi di queste diverse forme. — Per rischiarare questo problema, rivolgiamoci anzitutto all'esperimento. Che cosa ci mostra questo circa *la tubercolosi polmonare negli animali?* Che i tubercoli polmonari degli animali offrono due tipi distinti a seconda del *modo di penetrazione del bacillo nell'organo* (Baumgarten, Thaon). 1° Quando s'infetta l'animale per inalazione o per iniezione di materie tubercolari nelle vie respiratorie, si ottengono tubercoli che fin dal principio hanno una colorazione giallo-opaca, e che più tardi si fondono e producono una lesione simile alla pneumonite caseosa. Se l'animale non muore rapidamente, si può vedere il tessuto caseoso rammollirsi, evacuarsi e lasciare al suo posto una piccola caverna. La tubercolosi per inalazione può adunque riprodurre, a seconda dei casi, la tisi ulcerosa o la pneumonite caseosa. 2° Quando il virus tubercolare, deposto fuori delle vie respiratorie, arriva al polmone per le vie sanguigne, al principio si trova quest'organo seminato di granulazioni grigie trasparenti, miliari come nella granulia dell'uomo. Ma più tardi le granulazioni diventano più grosse, opache e giallastre al loro centro. Si può osservare finalmente, se l'animale sopravvive abbastanza a lungo, la fusione dei tubercoli ed una caseificazione in massa difficile a distinguersi dalla caseificazione prodotta dall'inalazione.

Avvicinando i risultati ottenuti dall'esperimento a quelli forniti dalla clinica e dall'anatomia patologica umana, si è stabilito, che ciascuna delle tre grandi modalità della tisi polmonare corrisponde ad un modo speciale di penetrazione del bacillo.

Quando il bacillo arriva al polmone per la via sanguigna, quando la bacillosi è ematogena, si osserva una *tubercolosi miliare* più o meno generalizzata e la granulia risulta da una vera bacillemia. Quando i bacilli arrivano per inalazione (tubercolosi esogena), se sono in grande abbondanza determinano fin dal principio la *tubercolosi acuta pneumonica;* se sono in quantità minore riescono all'apice polmonare e vanno a produrvi la *tisi ulcerosa comune.*

Ma queste leggi non sono assolute.

Bisogna dapprima tener conto di certi altri modi di contaminazione, in verità più rari. La tubercolosi polmonare può essere dovuta alla progressione dei bacilli per *la via linfatica;* è ciò che accade quando succede ad una tubercolosi dei ganglii bronchiali o delle vertebre. Weigert ammette ancora un altro modo di propagazione, la propagazione *per effrazione;* è quella che si osserva quando un ganglio tubercolare aderente al polmone perfora il parenchima e vi fa penetrare, traumaticamente, in qualche modo, la materia tubercolare. Del resto, se l'infezione linfatica raggiunge il canale toracico, la corrente sanguigna sarà presto contaminata e ne potrà risultare una tubercolosi miliare.

In seguito, non è impossibile che la tubercolosi ulcerosa comune risulti da un'infezione ematogena o linfogena, se i bacilli arrivano in piccola quantità; non è impossibile, d'altra parte, che la granulia non possa risultare da una infezione per inalazione la quale dissemina i bacilli un po' dappertutto, all'apice ed alla base; è ciò che deve accadere se i bacilli sono abbondanti e trasportati da una polvere finamente divisa.

Nelle pagine che seguono descriveremo dapprima la tisi polmonare cronica (Sezione III); poi studieremo la tisi acuta nelle sue due forme principali, miliare e pneumonica (Sezione IV); consacreremo in seguito una descrizione speciale alla tisi dei fanciulli e dei vecchi (Sezione V), ed infine ci intratterremo sulla profilassi e sulla cura della tisi (Sezione VI).

SEZIONE III.

TISI POLMONARE CRONICA

(TISI COMUNE, TISI ULCEROSA)

Capitolo I.

LESIONI DEL POLMONE E DELLE VIE RESPIRATORIE NELLA TISI CRONICA

Quando si pratica l'autopsia di un soggetto vittima della tisi ulcerosa comune, le alterazioni che offre il polmone sono assai complesse; e questa complessità risulta da due leggi primordiali che reggono l'evoluzione anatomica della tubercolosi polmonare.

In primo luogo, la tubercolosi polmonare *comincia ordinariamente all'apice ed invade il resto dell'organo seguendo un decorso discendente* (1ª legge di

Louis). La materia tubercolare, come sappiamo, subisce l'evoluzione seguente: si origina sotto forma di sostanza grigia, semitrasparente, poi subisce il rammollimento caseoso, diventa gialla e friabile; infine si evacua lasciando al suo posto una escavazione che si designa sotto il nome di *caverna tubercolare*. In un polmone di tisico si possono adunque osservare tutti questi stadii, se si esaminano successivamente gli apici, le regioni medie e le basi; all'apice si vedono caverne più o meno voluminose, comunicanti spesso le une colle altre ed aperte nei bronchi; nella regione media si osservano tubercoli caseosi, giallastri, isolati o conglomerati in modo da formare degli strati o dei blocchi caseösi; infine, nelle regioni inferiori, si vedono granulazioni nascenti, poco voluminose, grigie con un punto opaco e giallastro al centro.

Ma non è tutto; accanto alle lesioni tubercolari specifiche i polmoni presentano in generale delle *alterazioni secondarie* che modificano l'aspetto del parenchima: bronchite, dilatazione bronchiale, gruppi di lobuli enfisematici, congestione polmonare, nodi di broncopneumonite e sovrattutto induramenti sclerotici in superficie o a trabecole. Quest'ultima alterazione manca raramente quando la malattia è un po' antica; il tessuto indurato è in generale bruno ardesiaco e si trova in quasi tutti gli intervalli lasciati liberi dai focolai bacillari.

Aggiungiamo infine che quasi costantemente si osservano alterazioni della pleura e dei ganglii, e che, se si passa dalla cavità toracica alle altre regioni del corpo, non v'ha organo in cui non si possano trovare od alterazioni tubercolari o più frequentemente alterazioni secondarie; abbiamo così fatto comprendere la complessità e la varietà delle lesioni che si possono scoprire all'autopsia.

Studiamo ora in modo particolare queste diverse alterazioni cominciando dalle alterazioni specifiche del polmone.

Lesioni tubercolari del polmone. — *Sede dei tubercoli.* — Il bacillo della tubercolosi nelle forme croniche comuni della tisi è in generale apportato dall'aria inspirata; esso viene dall'esterno e più raramente da un focolaio primitivo della bocca, della faringe, o della laringe.

I bacilli si arrestano di preferenza in una porzione dell'albero respiratorio che è stata indicata da Rindfleisch: è al punto preciso dove i bronchioli si terminano nel lobulo e sboccano nei condotti alveolari, a livello del picciuolo dell'acino. Rindfleisch suppone che in questo punto gli speroni di divisione dei bronchioli arrestino i bacilli che discendono dai bronchi superiori. Tuttavia questa sede non è esclusiva; i germi possono deporsi sui bronchi di una certa grandezza o nel fondo stesso degli alveoli.

I bacilli che penetrano per inalazione vanno a fissarsi di preferenza alla sommità dei polmoni, ed anche assai sovente la tubercolosi resta limitata in questo punto. È questo il luogo di ricercare le ragioni di tale singolare localizzazione. In modo generale si ammette che gli apici del polmone sono regioni in cui la respirazione è incompleta; ciò che Waldenburg e Freund attribuiscono alla conformazione del torace e Rindfleisch alla stazione eretta ed al peso degli arti superiori. Da questa ventilazione incompleta risulterebbe un accumulo di muco e di epitelio nei bronchi con frequenti irritazioni infiammatorie (Aufrecht), condizioni che favoriscono la fissazione e la vegetazione del bacillo; per Peter la pigrizia funzionale, aggiunta ad una irrigazione sanguigna insufficiente, diminuisce la resistenza vitale dell'apice e vi favorisce la germinazione della tubercolosi.

Hanau, che ha studiato recentemente la questione, ha fatto la critica delle opinioni precedenti e fornito una spiegazione plausibile di questa localizzazione (1). Secondo lui, è falso che l'irrigazione sanguigna sia insufficiente all'apice del polmone; è inesatto che questa regione sia più frequentemente delle altre sede di infiammazioni antiche. Egli nota che negli individui che respirano delle polveri (carbone, silice) è all'apice del polmone e più particolarmente nella porzione di questi organi che corrisponde alle prime coste che si accumulano dapprima queste polveri, ciò che prova perentoriamente che la corrente d'aria che ne è carica vi arriva per lo meno colla stessa facilità che nelle altre regioni. I bacilli della tubercolosi si trovano nelle stesse condizioni delle particelle inorganiche sospese nell'aria. Per Hanau ciò che facilita la penetrazione delle polveri è la forza dell'inspirazione e la debolezza dell'espirazione negli apici; egli nota infatti che nessun muscolo espiratorio si attacca su questa regione, dunque i bacilli colle polveri vi arrivano in grandissima quantità e ne sono più difficilmente espulsi. Fors'anche, dice Hanau, al momento dell'espirazione si producono nei bronchioli superiori delle correnti d'aria retrograde che facilitano ancora la penetrazione.

a

Fig. 5. — Schema di Rindfleisch, che dimostra l'inizio del tubercolo polmonare attorno al capo inferiore del bronchiolo terminale (*a*) ed ai primi condotti acinosi.

Questa localizzazione primitiva all'apice è espressa dalla *prima legge di Louis:* i tubercoli hanno sede primitivamente all'apice polmonare e vi sono sempre più avanzati che alla base. Certamente vi hanno eccezioni a questa regola; in qualche caso i bacilli sono portati dal sangue o dai linfatici, provenienti dall'intestino, da ganglii tubercolari, ecc.; se il loro numero non è grande, daranno origine a focolai limitati, ad evoluzione cronica, che possono non aver sede all'apice, come s'incontra frequentemente nei fanciulli. Ma, insomma, si può dire che la prima legge di Louis si verifica nella grande maggioranza dei casi e che quasi sempre la tubercolosi invade il polmone cominciando dall'apice.

Periodo di germinazione, di conglomerazione e di degenerazione caseosa dei tubercoli. — È adunque negli apici che penetra dapprima il bacillo; esso si arresta, come abbiamo detto, a livello del vestibolo dell'acino; la tubercolosi si svilupperà per conseguenza attorno al bronchiolo terminale ed attorno all'origine di ogni condotto alveolare, formando, secondo l'espressione del Charcot, *un nodulo peribronchiale* (2). Dapprima le granulazioni tubercolari del polmone appaiono come noduli grigiastri, resistenti al dito, poco trasparenti,

(1) *Zeitschr. für klin. Med.*, t. XII.

(2) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 233 e seguenti, Paris 1888.

la cui dimensione è di 1 millimetro e 1 e mezzo all'incirca, e che presentano, esaminati alla lente sur una sezione, la forma di una foglia di trifoglio, talora anche col picciuolo che la porta. Questi noduli si riuniscono per confluenza e così si ingrandiscono; formano allora delle masse rotonde o frastagliate come le foglie di un albero, il cui volume raggiunge presto quello d'un pisello e può aumentare ancora progressivamente. Il tubercolo dapprima acinoso,

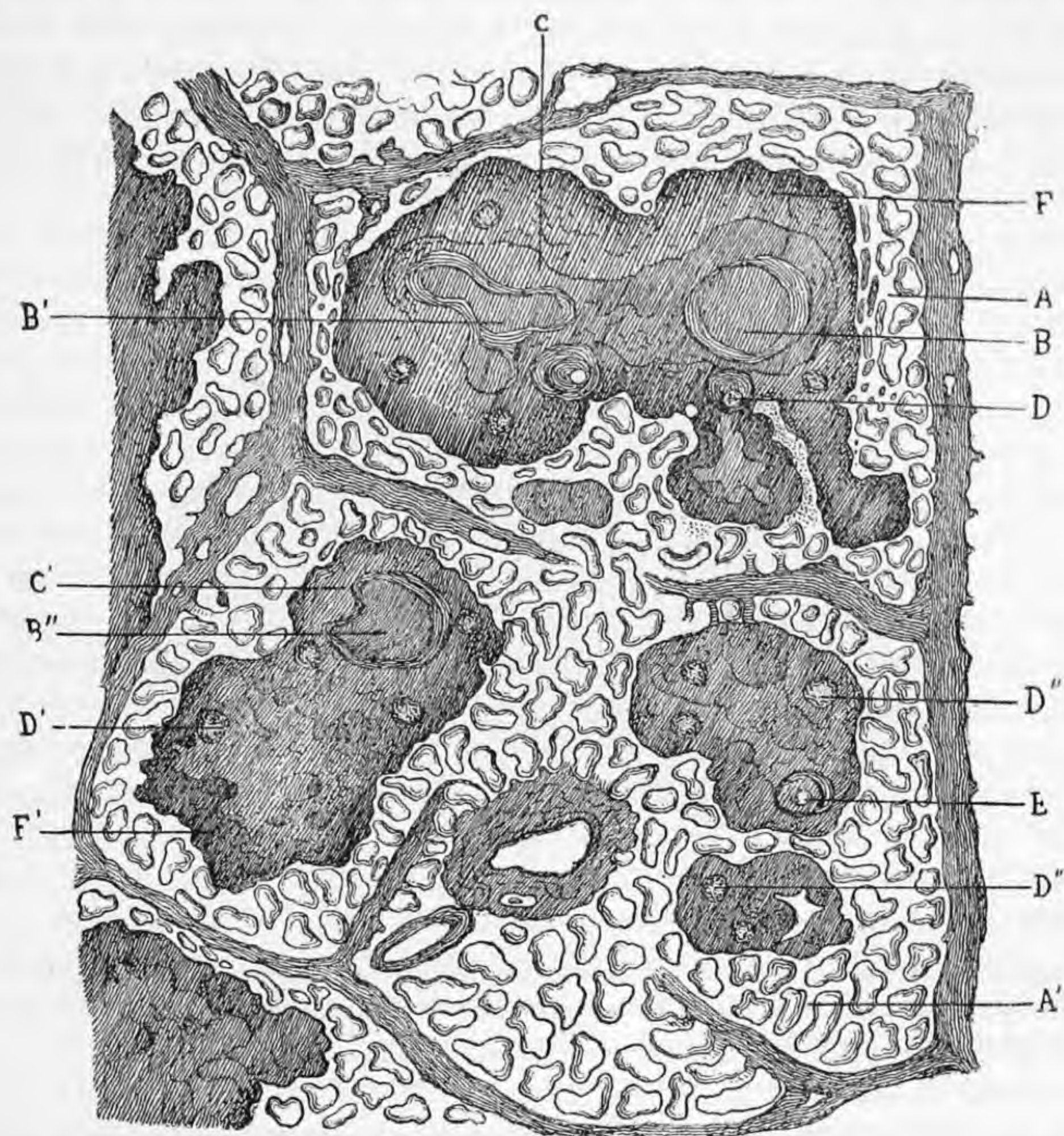



Fig. 6. — Disegno *semi-schematico*, secondo un disegno preso dal vero, dimostrante la *topografia del tubercolo* nel lobulo polmonare. — A, A', Lobuli polmonari. — B, B', B'', Bronchi. — E, E', Arterie. — D, D', D'', Cellule giganti. — C, C', Zona caseosa. — F, F', Zona embrionaria (secondo Charcot).

diventa lobulare, poi moltilobulare. La degenerazione caseosa si produce assai presto in questi focolai; fin dal principio il loro centro diventa giallo, opaco, friabile, e si lascia schiacciare come formaggio.

Se, a questa fase, si esamina al microscopio un tubercolo un po' voluminoso si constata che esso è formato da una agglomerazione di noduli elementari di cui si distinguono ancora parzialmente i contorni alla periferia. Al centro della massa totale si vede una zona caseo-vetrosa, talora forata da un buco irregolare che non è altro che il resto del condotto alveolare accanto al quale si scoprono sovente i vestigi dell'arteriola satellite. Attorno alla zona mortificata si vede una corona di cellule rotonde assai stipate le une contro le altre ed unite da una ganga d'aspetto reticolare; queste cellule infiltrano tutti gli alveoli vicini i cui limiti sono ancora segnati da trabecole elastiche; verso il centro

esse si mescolano alle cellule epitelioidi e si possono vedere, in mezzo ad esse, una o parecchie cellule giganti.

Si tende ad ammettere oggidì, come abbiamo già detto, che gli elementi anatomici che entrano nella costituzione del tubercolo siano sovrattutto leucociti venuti per diapedesi. Nel polmone, l'endotelio dei vasi prenderebbe anche una certa parte alla formazione della neoplasia bacillare. Ma non si accorda più all'epitelio degli alveoli e dei bronchioli l'ufficio preponderante che certi autori gli avevano altra volta attribuito. Tuttavia, sotto l'influenza della formazione nodulare, gli elementi epiteliali del bronchiolo e degli alveoli vicini non tardano a modificarsi; si gonfiano, si staccano e cadono nella cavità alveolare; è una desquamazione analoga a quella della pneumonite catarrale.

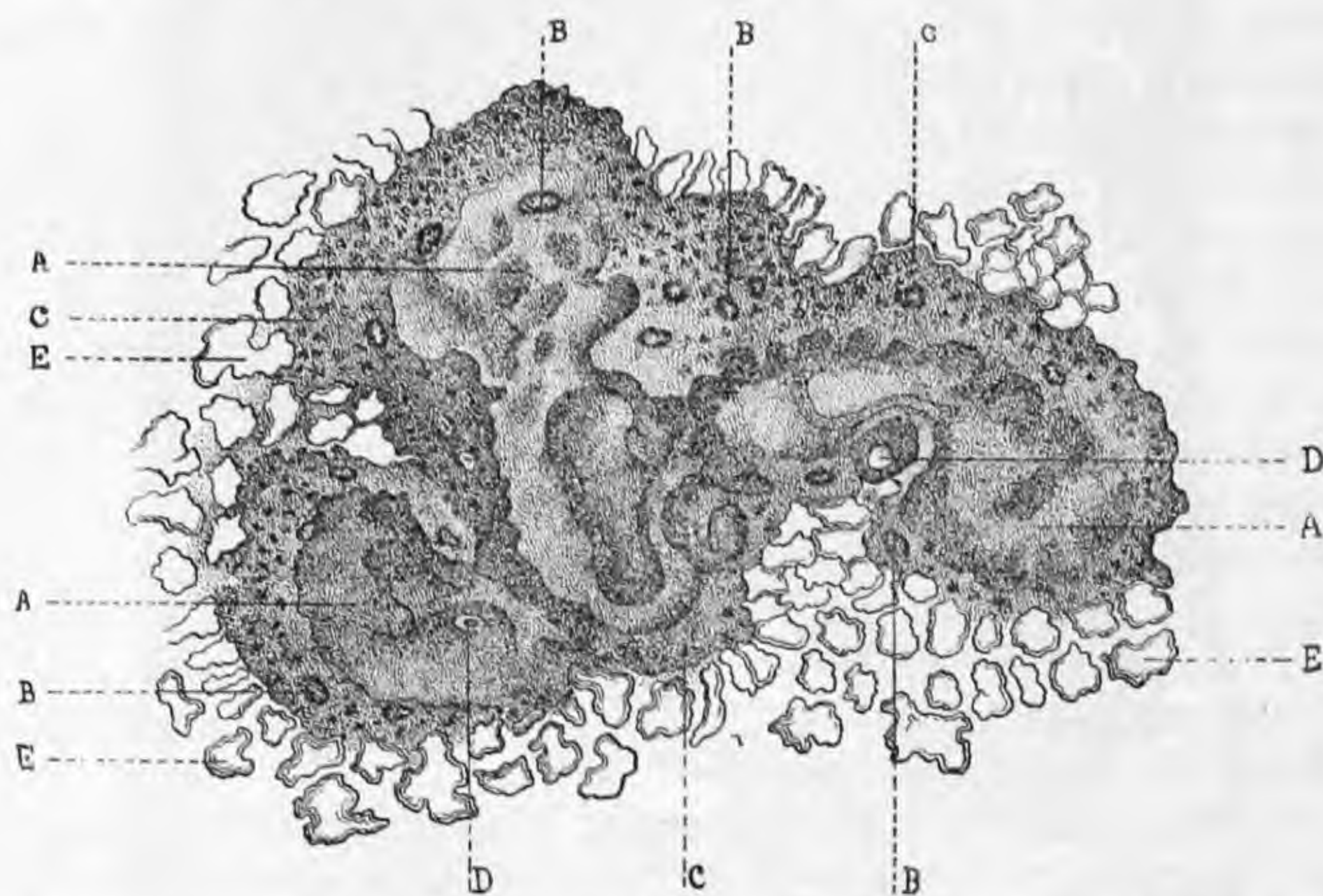



Fig. 7. — Ammasso caseoso o tubercolo massivo (pneumonite caseosa). — A, Zona centrale caseosa. — B, Cellule giganti. — C, Zona embrionaria. — D, Sezione dei vasi arteriosi. — E, Sezione degli acini vicini (secondo Charcot).

Che cosa ne avviene in seguito? È probabile che la maggior parte subiscano la degenerazione granulosa; altri, come ammettono certi autori, partecipano alla formazione della neoplasia tubercolare trasformandosi in cellule epitelioidi od in cellule giganti.

La piccola neoplasia, una volta fatta, aumenta in due direzioni principali, verso il bronco e verso le estremità degli infundiboli, come pure tende ad invadere gli acini vicini. Progredendo così, il processo tubercolare può invadere e distruggere una porzione abbastanza considerevole di polmone; man mano la degenerazione caseosa si impadronisce dei depositi tubercolari e finalmente si può osservare un ammasso caseoso il cui diametro può raggiungere 4 a 5 centimetri ed anche più.

Così, prima della fase di rammollimento e di evacuazione, la materia tubercolare si presenta nel polmone sotto tre forme: il *tubercolo miliare;* il *tubercolo giallo,* del volume di un grano di avena, di un pisello, di una nocciuolina, e l'*ammasso* caseoso, del volume di una noce o di un mandarino, nel quale il tessuto polmonare è sostituito da una massa grigio-giallastra compatta, granulosa, come nell'epatizzazione pneumonica, che non dà liquido al taglio ed offre l'aspetto di un pezzo di formaggio Roquefort, poichè le

divisioni lobulari vi sono ancora rappresentate dalle linee nerastre dei depositi di antracosi.

Tali *ammassi caseosi* furono lungo tempo la pietra di discordia nella discussione tra gli unicisti ed i dualisti; questi li consideravano come appartenenti alla pneumonite caseosa, di cui costituivano la forma cronica. La scoperta del bacillo ha tolto ogni interesse a questa discussione; il bacillo della tubercolosi si osserva tanto nelle piccole granulazioni che negli ammassi caseosi. Ma, prima della scoperta di Koch, Grancher aveva mostrato, in una serie di lavori notevoli, che i grossi ammassi caseosi (chiamati anche tubercoli massivi, tubercoli pneumonici, e che non sono altro che l'infiltrazione tubercolare di Laënnec) hanno la stessa struttura di una piccola granulazione tubercolare. L'esame istologico di un tubercolo massivo dimostra infatti che esso è fatto di zone concentriche come ogni prodotto bacillare. *Al centro* si osserva una zona di sostanza amorfa, ora traslucida ed omogenea (è la degenerazione vitrea che precede la trasformazione caseosa), ora opaca ed un po' granulosa quando la caseificazione è completa; in questa zona mortificata, non si distingue alcuno degli elementi della tessitura normale del polmone; talora tuttavia si vedono qua e là bronchioli riconoscibili ancora alla presenza di fibre elastiche e la cui cavità è quasi sempre otturata da un turacciolo fatto di cellule epiteliali e di leucociti degenerati; si possono trovare anche delle vestigia dell'arteriola satellite, ristretta od obliterata per un lavoro di endoarterite; l'area caseo-vetrosa è attraversata da trabecole elastiche che segnano i limiti delle cavità alveolari ora colmate dai prodotti della mortificazione. Così al centro di un tubercolo massivo si trova la necrosi caseosa come nel tubercolo elementare. — *Alla periferia*, l'ammasso caseoso è attorniato da una zona di cellule rotonde riunite sovente da una sostanza vagamente reticolata, e così stipate che le trabecole elastiche sono qui meno apparenti che nella zona centrale: " nettamente limitata all'indentro, essa è come frastagliata sul suo contorno esterno dove il tessuto embrionario invade lo spessore delle pareti alveolari prima di occupare le loro cavità. Ma ciò che rende questa zona particolarmente interessante è la presenza abituale, in seno al tessuto embrionario che la compone, di cellule giganti descritte a proposito del tubercolo elementare. Esse si mostrano là disposte regolarmente, di distanza in distanza, come sentinelle, come una specie di avanguardia della degenerazione caseosa (Charcot), quasi sempre sur una fila, ed allora in vicinanza immediata della regione centrale quando la zona è sottile, qualche volta su due file quando la zona è più spessa. In certi punti la specie di corona virtuale che esse fanno attorno alla regione centrale si trova interrotta, perchè alcune di esse sono inglobate dal processo di degenerazione caseosa. Un esame più attento permette d'altra parte di riconoscere attorno ad ogni cellula gigante la zona più sviluppata di cellule epitelioidi e di ricostituire i noduli primitivi dei nodi tubercolari la cui riunione costituisce queste grandi agglomerazioni „ (Hérard, Cornil e Hanot). Così l'identità fra il tubercolo elementare ed il tubercolo massivo è completa; il secondo risulta dalla confluenza di tubercoli più piccoli; in altri termini, se il processo colpisce un solo sistema acinoso si ha un tubercolo miliare; se colpisce un sistema lobulare tutto intiero si ha il tubercolo ordinario; se colpisce un gruppo di lobuli si ha il grosso blocco caseoso, il tubercolo massivo o pneumonico (noduli peribronchiali tubercolari agglomerati di Charcot).

Queste diverse forme della materia tubercolare: ammassi caseosi, tubercolo giallo, tubercolo miliare, possono osservarsi nello stesso polmone. È così che, nelle regioni dell'apice, si potrà trovare una massa caseosa del volume di una

noce ed attorno ad essa tubercoli gialli grossi come un pisello ed alcune granulazioni miliari. Altre volte non si trovano che tubercoli gialli più o meno confluenti ed alcuni granuli miliari. Talora il tessuto del polmone è gremito di produzioni tubercolari, talora le lesioni trovansi più disseminate e non sono rivelate che dalle sezioni, assai vicine, praticate alla sommità dell'organo.

Queste lesioni sono raramente unilaterali, ma occupano quasi sempre i due polmoni; in generale però sono molto più marcate da una parte che dall'altra, e nella maggior parte dei casi pare evidente che un apice sia stato infettato prima dell'altro.

Quando la tubercolosi ha germinato negli apici polmonari, segue un decorso distruttivo ed invadente che bisogna studiare nello spazio e nel tempo.

Dapprima le lesioni già sviluppate proseguono la loro evoluzione *in situ*, cioè riescono al rammollimento distruttivo ed alla formazione di caverne. In seguito il processo non resta limitato all'apice, ma invade a poco a poco il resto dell'organo. Studieremo ora il rammollimento della materia tubercolare e la formazione delle caverne, poi l'estensione della tubercolosi a tutto il polmone.

Infine durante tutte le fasi della sua evoluzione il processo tubercolare è suscettibile di subire un arresto ed anche una evoluzione fibro-cicatrizzante che equivale alla sua guarigione. Studieremo in ultimo l'evoluzione fibrosa della tubercolosi polmonare.

Periodo di rammollimento della materia tubercolare e di formazione delle caverne. — La materia tubercolare, tanto che si presenti sotto forma di tubercolosi, come sotto forma di ammassi d'apparenza pneumonica, passa dapprima dal grigio al giallo, cioè subisce la degenerazione caseosa. Più tardi le masse caseose si rammolliscono e si eliminano. Il rammollimento comincia sempre al centro del tubercolo, nella regione che per la prima ha subìto la caseificazione; a questo livello appare una sostanza semimolle, della consistenza di una crema spessa, che si distacca facilmente sotto l'azione di un semplice filetto di acqua e che lascia al suo posto una cavernula formata artificialmente, a superficie irregolare ed anfrattuosa.

Rindfleisch spiega il rammollimento della materia caseosa con una modificazione delle sostanze albuminoidi seccate di cui è formata, modificazione in seguito alla quale da insolubili esse divengono solubili. Così questo rammollimento non avrebbe nulla di comune colla suppurazione. Senza che si mescoli del pus, la materia caseosa si dissocia, e la dissociazione produce la dislocazione della trama elastica che persisteva ancora, come abbiamo veduto, nella massa caseosa. La materia rammollita penetra nei bronchi dove si mescola ai prodotti muco-purulenti che vi si trovano accumulati. Così la materia caseosa, rammollita, mescolata a fibre elastiche ed al muco pus della lesione bronchitica concomitante, viene evacuata per espettorazione e lascia al suo posto un vuoto, una escavazione, una caverna (Charcot).

Il lavoro di escavazione si opera secondo certe leggi che Charcot e Richet hanno messo in luce. Si deve dapprima tener conto di un elemento la cui importanza è stata esagerata, ma che vi ha certamente una parte: è la dilatazione dei bronchi che esiste a valle dei focolai caseosi, e che annunzia e precede la formazione cavitaria (Rindfleisch, Grancher). Questa dilatazione risulta da parecchie cause: in primo luogo, le pareti bronchiali infiammate hanno perduto la loro resistenza; in seguito lo sforzo inspiratorio si concentra appunto nelle pareti di questi bronchi all'estremità dei quali non ha più uogo

la espansione vescicolare; infine la condizione fondamentale della dilatazione bronchiale precavitaria è l'invasione e la distruzione delle pareti bronchiali fatta dal processo tubercolare. Da questi fatti risulta che quando il tubercolo caseoso si vuota nel bronco, questo è già trasformato in una cavità cilindro-conica od ampollare; esso forma come il vestibolo della caverna e ne fa così parte (*dilatazione vestibolare*),

Quanto alla distruzione del parenchima polmonare, Charcot analizza così le sue diverse fasi. Si supponga un tubercolo miliare sviluppato primitivamente attorno ad un bronchiolo e che abbia invaso le pareti d'un acino vicino.

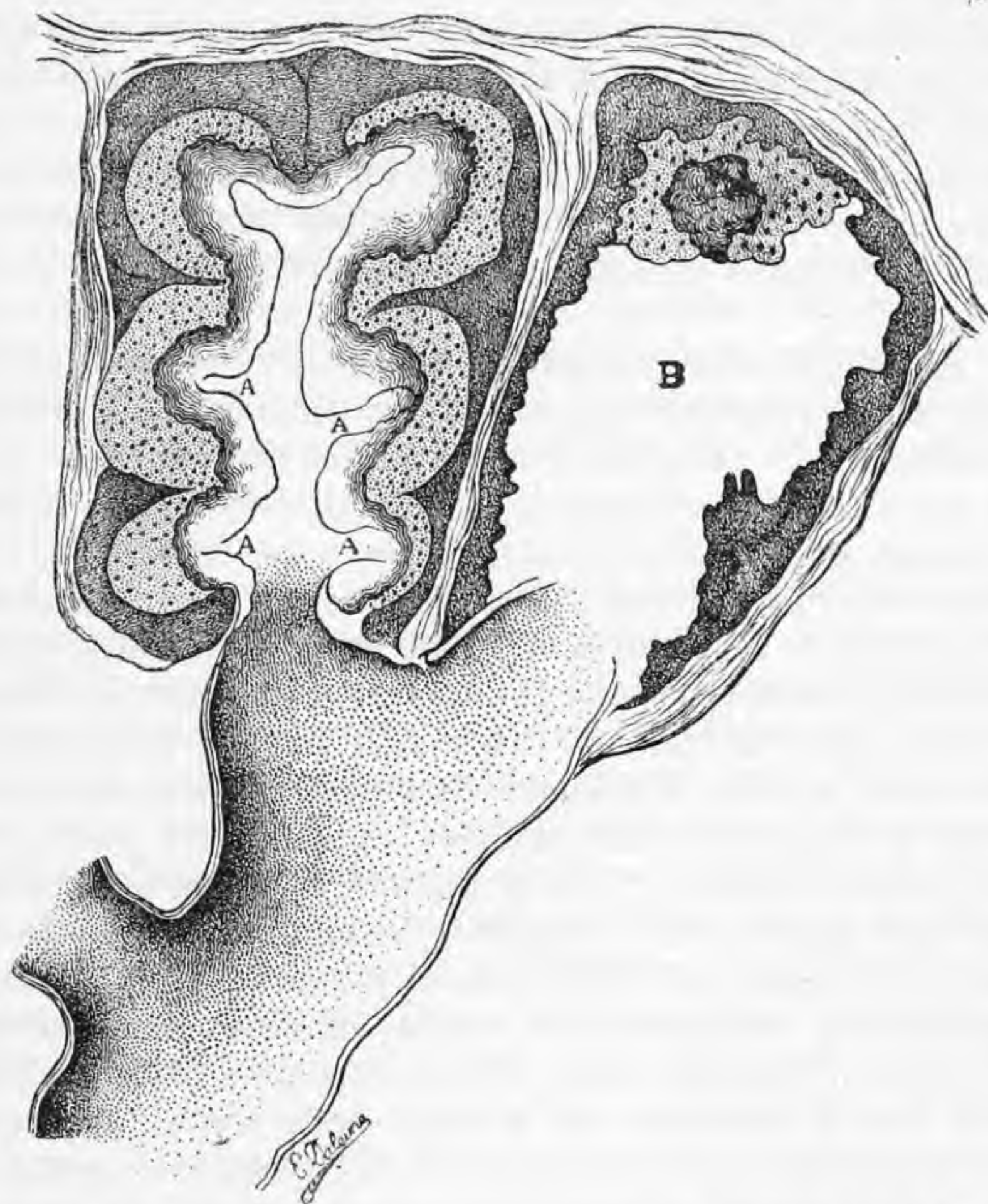



Fig. 8. — Schema che dimostra il modo di formazione delle caverne (da un disegno di Charcot). A, A, A, Caverne acinose. — B, Caverna lobulare.

Essendo la parte bronchiale inspessita dall'infiltrazione tubercolare, il lume del condotto è ristretto, e poichè è già ingombrato dalla presenza dei prodotti dell'essudazione o della proliferazione catarrale, finisce per obliterarsi. Ad un momento dato il turacciolo catarrale, la parete bronchiale stessa, ed anche la parete acinosa, subiscono la fusione caseosa e la materia rammollita si versa nel condotto bronchiale corrispondente più o meno dilatato. Ne risulta così una piccola escavazione che occupa il posto del bronchiolo e dell'acino. Così si formano delle piccole caverne primitive che si possono chiamare *caverne acinose*. Parecchie caverne acinose possono comunicare assieme; il lobulo tutt'intiero si vuota in qualche modo nel bronco, e la riunione di parecchie caverne acinose forma le *caverne lobulari* che occupano tutto un lobulo. Parecchie caverne lobulari possono, pel progresso della distruzione, comunicare

assieme e dare origine ad una *caverna multilobulare*, poi ad una *caverna lobare*, cioè occupante in tutto od in parte un lobo del polmone.

Descrizione delle caverne tubercolari. — Lo spazio lasciato vuoto dalla evacuazione nei bronchi della materia tubercolare caduta in fusione si mostra in sezione sotto forma di una cavità incavata nel parenchima polmonare. È a queste cavità che si dà il nome di caverne.

Numero e volume. — Le caverne sono ordinariamente multiple, e tanto più numerose quanto sono più piccole. Il loro volume è variabile; le più piccole possono contenere un pisello od una nocciuola, ma per la confluenza di parecchie escavazioni, le caverne possono acquistare un volume considerevole, quello di un uovo, di un arancio; talora si trovano cavità enormi risultanti dalla distruzione della metà o del terzo del polmone.

Sede. — Le caverne occupano in generale gli apici polmonari, dove si trova, in casi di tisi cronica a lunga durata, un tessuto scleroso, denso, ardesiaco, scavato e come rosicchiato in ogni senso da cavità anfrattuose, comunicanti fra di loro.

Pareti. — Le *pareti* delle escavazioni tubercolari sono irregolari, anfrattuose; su una sezione i contorni appaiono regolarmente frastagliati.

La loro costituzione è variabile a seconda del decorso della tubercolosi e del grado del processo di escavazione: 1° Sul principio esse sono tappezzate da materia caseosa, ed è allora sovrattutto che sono frastagliate ed irregolari. Accade talora che il rammollimento di un ammasso caseoso non si faccia che sul centro del focolaio, e ne risulti una cavità irregolare contenente frammenti di tessuti necrosati, picciuolati o liberi; è a queste escavazioni, fatte come collo stampo in un ammasso caseoso, che Cruveilhier dava il nome di *geodi;* 2° Se il lavoro morboso si arresta, la materia tubercolare si elimina, e si forma uno strato vegetante e granuloso che secerne dapprima del pus, poi una sanie purulenta più o meno spessa; 3° Se la lesione tubercolare ha una evoluzione estremamente lenta, questo strato vegetante, formato da un tessuto embrionario eccessivamente vascolarizzato, s'indurisce, si pigmenta e si trasforma poco a poco in una membrana limitante liscia, umida, simile ad una sierosa (Grancher e Hutinel). Siccome il processo varia nel suo decorso e nella sua forma in una stessa caverna, così è frequente di trovare nella stessa escavazione le tre maniere di rivestimento di cui abbiamo or ora parlato (caseoso, piogenico, fibro-sieroso). All'infuori di questo rivestimento interno si organizza quasi sempre un guscio fibroso, più o meno spesso, che si continua col tessuto del polmone indurato su un'estensione più o meno considerevole, o che si confonde coi foglietti della pleura saldati e trasformati in una lamina fibrosa spessa.

Al microscopio la parete della caverna non presenta mai sulla sua superficie libera delle cellule epiteliali; il rivestimento superficiale è formato da globuli di pus liberi o riuniti in uno strato più o meno spesso. Al disotto di questi elementi vi ha uno strato di spessore variabile, formato da un tessuto embrionario molto vascolarizzato, contenente grossi vasi ad una sola tonaca, pieni di globuli rossi od obliterati da un coagulo. Più lungi, al di là di questo strato vascolo-embrionario, si trova uno strato di tessuto fibroso più o meno denso le cui fibre sono in generale parallele alla superficie della caverna. In questo strato, attraversato da linee nere dovute all'antracosi, si incontrano ordinariamente delle granulazioni tubercolari, a livello delle quali i vasi sono obliterati, ciò che prova che la barriera fibrosa è stata impotente ad arrestare l'invasione del bacillo. Da questa zona fibrosa partono delle trabecole alveolari

inspessite, pigmentate, che delimitano alveoli assai ristretti, e contenenti grandi cellule riempite di pigmento giallo o nero. Fra la lamina fibrosa ed il parenchima polmonare normale esiste quindi una zona di pneumonite interstiziale (Hérard, Cornil e Hanot).

Laënnec ha segnalato sulle pareti delle caverne delle *briglie* o delle colonne di tessuto polmonare condensato ed infiltrato di materia tubercolare, che egli paragona, nell'aspetto, alle colonne carnose del cuore; talora queste trabecole si distaccano dalla parete ed attraversano la cavità tubercolare che dividono in varii sensi, formando delle piccole logge; queste trabecole sono più sottili verso il mezzo che alle loro estremità. Dopo Laënnec, le si considerò come ramificazioni dell'arteria polmonare rispettate parzialmente dal processo distruttivo. Il microscopio ci mostra che non è così, e che l'opinione emessa da Laënnec è la sola esatta; queste trabecole presentano uno strato periferico formato da tessuto embrionario vascolare ed identico allo strato interno delle caverne ed una zona centrale formata da tessuto fibroso pigmentato, poco vascolarizzato, seminato di granulazioni tubercolari. Per Charcot, le trabecole che limitano le grandi loggie rappresentano i *grandi spazi connettivi* del polmone, cioè quelli in cui decorrono riunite le divisioni dei bronchi, delle arterie polmonari e delle vene polmonari; le piccole trabecole sono le ultime vestigia degli *spazi interlobulari* il cui tessuto connettivo non contiene che un solo ordine di vasi, i rami della vena polmonare.

Aneurismi di Rasmussen. — Sulla parete della caverna si trovano talora degli aneurismi a parete molle, sviluppati sul tragitto dei rami dell'arteria polmonare che decorrono nello strato superficiale. Questi aneurismi, quando si rompono, determinano un'emottisi che può produrre la morte immediata. Segnalati da Fearn (1841), da Rokitanski, vennero ben descritti da Rasmussen nel 1868, per cui si diede loro il nome di *Aneurismi di Rasmussen*; furono in seguito studiati in Francia da Jaccoud, Debove, Cornil, Damaschino, ed in Germania da P. Meyer, Eppinger. Nel 1890 P. Ménétrier ne ha dato una buona descrizione ed ha contribuito molto a dilucidare il loro modo di formazione. Essi s'incontrano nelle caverne d'ogni volume, grandi o piccole, così piccole alle volte che l'escavazione può essere completamente riempita dal sacco aneurismatico. Per lo più unici, sono talora molteplici, sia su una sola che su parecchie arterie. Le loro dimensioni variano dal volume di una lenticchia a quella di un piccolo pisello o di una piccola noce. La loro forma è arrotondata, emisferica, a base sessile; o a zucca, a pera ed allora sono pedicolati alla loro inserzione; essi sono di colore giallastro, giallo-roseo o brunastro. Sono dei piccoli sacchi appesi lateralmente ai vasi che per il resto dei loro contorni sono ancora inclusi nel tessuto polmonare della parete della caverna. L'arteria è permeabile sino al sacco, generalmente obliterata al di là; tuttavia accade talora che essa continui il suo percorso mantenendo libero il suo lume. Come abbiamo già detto, questi aneurismi si sviluppano quasi sempre nei rami dell'arteria polmonare; ma un'osservazione di Ménétrier sembra dimostrare che possono svilupparsi sulle arteriole bronchiali; infatti la loro produzione non dipende tanto dalla natura del vaso quanto dalle influenze alle quali si trova esposto. La parete del sacco è talora assai sottile, talora molto spessa. Dal punto di vista istologico, Eppinger e Ménétrier hanno stabilito che la formazione degli aneurismi è legata all'*arterite tubercolare sviluppatasi per propagazione;* le arterie comprese nelle pareti di una caverna subiscono l'infiltrazione bacillare, la tubercolizzazione delle loro pareti e sono a poco a poco, strato per

istrato e di fuori in dentro, interamente distrutte. Durante quest'invasione bacillare della tonaca esterna e della tonaca media, l'endoarteria si inspessisce e la cavità del vaso finisce per obliterarsi. Questo processo riesce adunque in generale alla scomparsa completa del vaso. Ma può anche riuscire alla formazione degli aneurismi; quando il processo ulcerativo ha presentato un'intensità anormale e decorre con una rapidità troppo grande per lasciare all'endoarteria il tempo necessario al suo accrescimento, il vaso rimane permeabile e la sua parete è unicamente costituita dalla tonaca interna. Sono queste delle condizioni favorevoli alla formazione degli aneurismi; la pressione sanguigna, esercitandosi sull'endoarteria isolata ed incapace di resistenza, dovrà respingerla verso la cavità della caverna e dilatarla in forma di sacco aneurismatico; tale è infatti la concezione a cui si è fissato Eppinger. Ma F. Meyer e Ménétrier hanno dimostrato che il meccanismo di formazione degli aneurismi di Rasmussen non era così semplice. Quando, su un'arteria rimasta permeabile, sono stati distrutti gli strati medio ed esterno, la tonaca interna non tarda ad alterarsi profondamente ed a perforarsi. A livello della smagliatura si forma un coagulo leucocitico donde deriva una nuova membrana che sostituisce man mano l'endoarteria distrutta. Questa nuova membrana subisce rapidamente la trasformazione jalina (P. Meyer), ed arriva un momento in cui la parete jalina di nuova formazione costituisce da sola tutto il sacco aneurismatico. Questa membrana jalina ha una certa resistenza, ma finisce a sua volta per logorarsi e la sua rottura dà luogo alle grandi emottisi del periodo cavitario. Rasmussen credeva che la cavità degli aneurismi non contenesse mai coaguli; questa opinione è inesatta; talora si formano coaguli nell'interno degli aneurismi, che possono annullare per lungo tempo gli effetti della rottura del sacco, od anche obliterarne completamente la cavità, ciò che costituisce un modo di guarigione definitivo.

Si sono segnalati casi in cui l'aneurisma di Rasmussen s'è aperto in un ganglio tubercolare rammollito; ne risulta una specie di aneurisma falso che non tarda a rompersi per versare il sangue nei bronchi.

Secondo Ménétrier, le vene polmonari possono essere invase, come le arterie, dal processo tubercolare; in conseguenza delle differenze di circolazione, la parete venosa è perforata per usura graduale, senza altre modificazioni di tessitura; l'apertura della cavità e l'emorragia che ne risulta sono tuttavia ritardate e possono essere impedite dalla formazione di coaguli fibrino-globulari.

Contenuto delle caverne. — Il *contenuto* delle caverne varia a seconda della costituzione della parete interna (Grancher). Quando le caverne sono piccole o di medio volume, e di origine assai recente, il loro contenuto è fatto da un liquido spesso, grumoso, biancastro o giallastro, nel quale cadono in maggiore o minore abbondanza particelle bianche simili a particelle di pane, staccate dalla parete e formate da tessuto polmonare infiltrato e necrosato, pieno di bacilli, riconoscibile alla presenza di fibre elastiche. L'esistenza di questi grumi indica, secondo Grancher ed Hutinel, che la caverna è ancora in via di accrescimento. Quando la distruzione tubercolare si arresta le pareti della caverna si coprono di pus cremoso e ben legato. Quando la caverna è antica e grande, non contiene che una piccola quantità di un liquido torbido, siero-purulento o sanioso, qualchevolta quasi sieroso. Più la caverna è grande, meno liquido essa contiene in rapporto alla sua capacità, e più il liquido tende a divenire fluido. Eccezionalmente le escavazioni tubercolari possono contenere del sangue. Queste differenze nel contenuto delle caverne hanno per origine

le modificazioni successive della parete, che non assume che a poco a poco la costituzione piogenica o fibrosierosa (Grancher).

Orifizi bronchiali delle caverne. — Dei *tubi bronchiali*, sovente di grosso lume, vengono ad aprirsi in parecchi punti sulle pareti delle caverne; se la caverna è recente, si vede che la parte distrutta è stata separata nettamente dalla parte sana, come se fosse stata tagliata; quando la lesione è antica, l'estremità tronca del bronco non si arresta più così bruscamente a livello della sua unione colla caverna; essa si mette sullo stesso piano e si continua direttamente per una superficie liscia colla parete dell'escavazione. La mucosa bronchiale offre, in vicinanza della caverna, un colore rosso vivo, un inspessimento più o meno marcato, ed è sede di piccole ulcerazioni; talora presenta una dilatazione poco considerevole.

Bacilli nella caverna. — I *bacilli della tubercolosi* sono assai abbondanti in corrispondenza delle caverne. Quando la materia tubercolare rammollita è sul punto di vuotarsi, è sovrattutto al centro degli infundiboli che si trovano i bacilli. In una caverna tappezzata da materia caseosa, i bacilli si trovano dappertutto, ma più numerosi alla superficie che nella profondità; si trovano anche nei grumi giallastri che nuotano nel liquido cavitario. In una caverna più antica, rivestita da una membrana piogenica, si trovano bacilli nelle granulazioni. Quando il tessuto scleroso si sviluppa attivamente, i bacilli sono in piccolo numero. Nelle caverne assai antiche, le cui pareti sono diventate dure quasi come cartilagini e che non secernono quasi più che pus o che sono obliterate da materia cretacea, i bacilli possono mancare completamente (Cornil); ma queste caverne guarite sono assai rare.

Riparazione delle caverne. — Si può osservare nelle caverne un *processo di riparazione incompleta* che è quasi una guarigione. Quando la materia caseosa è completamente eliminata, viene sostituita da granulazioni di tessuto embrionario, simile per struttura a quello delle ferite in via di cicatrizzazione; parallelamente lo stato generale migliora; è una *caverna in riposo* (*quiescent excavation* di William e Powell); ma non è una caverna guarita, giacchè cercando con cura si trovano in certi punti dei noduli caseosi, dei tubercoli fibrosi dove vegeta ancora il bacillo.

La vera *caverna di guarigione* di cui Laënnec ha riferito degli esempi è estremamente rara, e si presenta sotto quattro aspetti differenti: 1° la cavità persiste, è vuota e comunica coi bronchi (cicatrice fistolosa di Laënnec); è tappezzata da tessuto fibroso organizzato, pigmentato e raggrinzato per retrazione; forma un vero seno aereo dove manca il bacillo; 2° la cavità è piena di materia cretacea; 3° è occupata da una massa fibro-cartilaginea che risulta da una vegetazione connettiva della parete; 4° la cavità scompare per accollamento delle superficie opposte e ne risulta una cicatrice lineare di consistenza fibrosa (Jaccoud).

Secondo l'osservazione di Charcot, non si è sempre abbastanza severi nel giudicare della guarigione di una caverna, e Laënnec, Cruveilhier, William e Bennet hanno preso per caverne guarite delle escavazioni nelle quali la trasformazione fibrosa non era terminata, e dove esistevano ancora parti caseose virulente.

In qualche caso eccezionale, la caverna può mettersi in comunicazione con un focolaio caseoso ganglionare situato alla radice dei bronchi, con un

ascesso proveniente da male di Pott, ed infine all'esterno per mezzo di una fistola cutanea.

Friedländer, come abbiamo già detto studiando il cancro del polmone, ha osservato un epitelioma insorto a livello di una caverna tubercolare e che si era sviluppato nella sua cavità.

Estensione della tubercolosi alle diverse regioni del polmone. — La tubercolosi si sviluppa in generale all'apice del polmone dove il germe, come abbiamo visto, è per lo più portato dall'aria inspirata.

Osserviamo questo caso ordinario, e domandiamoci per qual meccanismo questo focolaio primitivo dell'apice può infettare il resto del polmone. In primo luogo, l'estensione del processo può farsi per *propagazione semplice nella continuità;* è ciò che riesce facile a comprendersi. Ma questo modo di estensione non può spiegare la distribuzione ordinaria dei focolai bacillari che si trovano più o meno lontani e separati da una zona di tessuto non tubercolare.

Secondo Koch, quando esiste un focolaio tubercolare in un punto del polmone, l'infezione si spande nel resto dell'organo nel modo seguente: al momento dell'espettorazione una parte degli sputi, in luogo di essere espulsi, può essere *aspirata* per le grandi inspirazioni che accompagnano la tosse e penetrare nei dipartimenti bronchiali ancora indenni; così l'infezione si estende regolarmente dall'apice alla base del polmone.

Questo processo di estensione, se è il più comune, non è certamente il solo. I *linfatici* hanno sovente un ufficio nella disseminazione del bacillo. Si sa come questi vasi sono numerosi nel polmone; essi formano delle reti attorno ai lobuli, attorno agli acini, attorno agli infundiboli. Grancher che ha studiato questa distribuzione dei linfatici polmonari ha mostrato che la stessa iniezione penetra in tutte queste reti e che perciò i canali della linfa stabiliscono delle comunicazioni fra lobuli assai lontani. L'assorbimento dei prodotti bacillari da parte dei linfatici genera una *linfangite tubercolare;* i canali sono come iniettati di materia tubercolare, e prendono la forma nodosa; il loro tragitto si disegna nettamente sotto la pleura a livello degli spazi interlobari e nell'interno del polmone fra i lobuli e lungo gli assi bronchiali. Si concepisce come le lesioni possano propagarsi per questa via a tutto l'organo. Si concepisce pure che i ganglii dell'ilo e del mediastino, a cui riescono tutti questi linfatici, non tardino a subire a loro volta la degenerazione caseosa.

Quando il processo raggiunge il foglietto viscerale della pleura, il foglio parietale finisce ben presto per essere contaminato per *contatto* o per *innesto diretto.*

Processo di guarigione — Trasformazione fibrosa del tubercolo — Tisi fibrosa. — Abbiamo or ora descritto le lesioni della tisi polmonare, ad evoluzione invadente e distruttiva che riesce fatalmente alla morte. Ma durante tutte le fasi di questo lavoro patologico, il tubercolo può subire certe metamorfosi che moderano o spengono completamente il focolaio bacillare.

È per la via della sclerosi che si effettua il processo di arresto o di riparazione delle lesioni tubercolari (Cruveilhier, Grancher). Abbiamo già detto che il tubercolo poteva essere considerato come una produzione presentante due tendenze evolutive differenti: al centro l'evoluzione caseosa; alla periferia l'evoluzione fibrosa. Se la formazione fibrosa è attiva, essa può: 1° incapsulare una massa caseosa preesistente; 2° operare la cicatrizzazione di una caverna; 3° trasformare completamente la neoplasia tubercolare in un nodulo fibroso

e questo fin dal principio della sua evoluzione, prima del periodo di caseificazione (tubercolo fibroso).

1° *Tubercoli incapsulati.* — Nella tisi ad evoluzione assai lenta, una massa caseosa può attorniarsi di un guscio fibroso che l'isola completamente dai tessuti vicini ed arresta la sua estensione. La materia caseosa allora si dissecca, e diventa simile a mastice, ed al microscopio vi si distinguono ammassi di leucina, cristalli di acidi grassi e poi *sali calcari.* Più tardi essa può calcificarsi in totalità; si infiltra di granulazioni di fosfati e di carbonato di calce e si trasforma in un vero calcolo. I *calcoli tubercolari* sono grossi come una lenticchia od un grano di canape; sono lisci o moriformi; possono essere messi in libertà dalla suppurazione ed espulsi dai bronchi; sottomessi all'azione dell'acido cloridrico vi si scoprono fibre elastiche e grani di carbone, sole vestigia della struttura del polmone. Questo processo di calcificazione fibrosa è comune nella tubercolosi dei bovini; è più raro nella tisi dell'uomo. Esso non va riguardato come un processo di guarigione perfetta, perchè nella massa fibrocalcare si possono trovare, o coll'esame microscopico o coll'inoculazione, delle parti ancora virulente; ma la fibro-calcificazione può riuscire all'arresto della malattia; essa trasforma il tubercolo in un corpo straniero, inerte, incapace di nuocere. È ciò che Cruveilhier chiamava il *tubercolo di guarigione* e che è preferibile chiamare *tubercolo incapsulato.*

2° *Caverne di guarigione.* — Come abbiamo già esposto le caverne polmonari possono cicatrizzare per un processo analogo. Laënnec ha stabilito pel primo la possibilità della guarigione delle caverne; egli credeva anzi che le lesioni tubercolari non potessero ripararsi che dopo l'eliminazione della materia caseosa e che il processo di cicatrizzazione non potesse operarsi che nelle escavazioni, e che i tubercoli cogli aggregati caseosi non fossero suscettibili di metamorfosi regressive. Cruveilhier affermò nettamente la curabilità del tubercolo in tutte le sue forme ed i lavori di Grancher e Charcot hanno confermato quelli di Cruveilhier.

3° *Tubercolo fibroso — Tisi fibrosa.* — In certi casi s'incontrano nel polmone dei tubercoli i quali presentano questa particolarità che assai presto perdono la loro struttura cellulare e subiscono un'evoluzione speciale che li trasforma rapidamente in piccoli tumori fibrosi senza che mai vi sia stata la minima traccia di degenerazione caseosa. È a questa varietà di produzioni bacillari che conviene riservare il nome di *tubercolo fibroso.* La tubercolosi fibrosa si può presentare sotto forma nodulare o sotto forma diffusa; essa è ordinariamente associata alla tubercolosi caseosa; ma accade talora che predomini ed allora il polmone prende un aspetto particolare corrispondente ad un quadro clinico non meno speciale; è ciò che venne designato col nome di *tisi fibroide* o *tisi fibrosa.* Questa forma è stata ben descritta da Grancher, Thaon, Charcot, Renaut (di Lione) e sovrattutto da Bard (di Lione). Studiamo dapprima il tubercolo fibroso sotto la sua forma nodulare o diffusa; poi descriveremo l'aspetto del polmone nella tisi fibrosa.

Già segnalate da Bayle le *granulazioni fibrose* risultano dalla trasformazione fibrosa delle granulazioni tubercolari stesse. Ad occhio nudo queste granulazioni appaiono come perle grigie, dure, quasi trasparenti, e non presentano al loro centro alcuna macchia giallastra opaca. Per Renaut si tratta di granulazioni vascolari che invadono gli isolotti caseosi, ne spezzano i punti degenerati e diventano l'origine della sclerosi. Per Bard, che prendiamo per guida in questa esposizione, le cose avvengono più semplicemente: sarebbero le cellule tubercolari il punto di partenza della formazione fibrosa. Le fibre nuovamente

formate si dispongono in lamine parallele od in istrati concentrici. In mezzo ad esse si vedono ancora qua e là cellule giganti imprigionate in un anello di sclerosi o piccoli ammassi granulo-grassosi in via di riassorbimento. La granulazione fibrosa si distingue ancora per due caratteri particolari: il suo tessuto è infiltrato abbondantemente di granuli di carbone e di granulazioni pigmentarie probabilmente d'origine ematica; inoltre essa possiede vasi permeabili alla periferia della neoplasia; non si sa se questi sieno vasi antichi persistenti o vasi neoformati. Lo strato periferico della granulazione fibrosa si continua

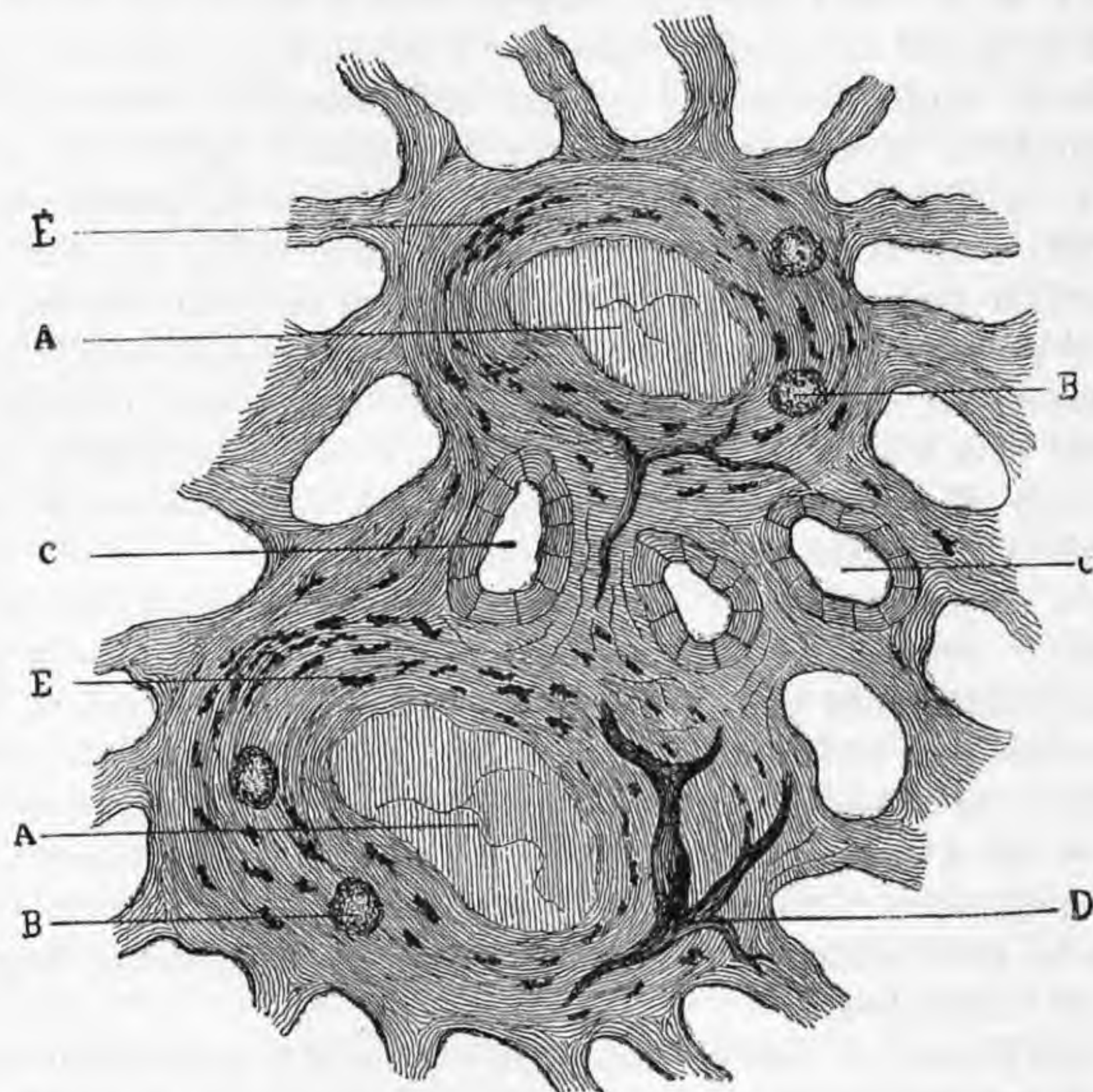



Fig. 9. — A, Tubercolo fibroso attorniato da una zona in cui serpeggiano dei capillari, D. — C, Sezione dei bronchioli vicini, il cui epitelio è divenuto cilindrico. — B, Cellule giganti. — E, Grani di carbone (Disegno semi-schematico, secondo Charcot).

coi sepimenti inspessiti degli alveoli vicini; il centro, assai denso, è privo di vasi e colorabile col carmino. In alcuni casi le granulazioni fibrose sono numerose e talora confluenti, e possono trasformare tutta una regione del polmone in un blocco fibroso. Talora le granulazioni tubercolari divenute fibrose conservano le loro dimensioni, il loro volume e la loro disposizione; talora al contrario si modificano e si riassorbono in modo che non resta più al loro posto che una cicatrice depressa che raggrinza intorno a sè il parenchima polmonare. Questo spiega perchè le depressioni cicatriziali così frequenti agli apici polmonari sono considerate come le vestigia di una tubercolosi guarita. Queste masse fibrose sono sovente infiltrate di sali calcari, talora anche vi si sviluppa un vero tessuto osseo.

Ma la neoplasia di tessuto connettivo non si limita alla trasformazione fibrosa delle granulazioni stesse; essa si diffonde intorno a tutto il tessuto connettivo che costituisce la trama dell'organo. Ne risulta una *vera sclerosi broncopolmonare diffusa* che trasforma una larga estensione del polmone in un blocco nerastro, ardesiaco, quasi impermeabile all'aria, della consistenza

di una massa di caoutchouc, aderente o no alle pareti toraciche e contenente nel suo interno dei tubercoli incapsulati, caseosi o cretacei, granulazioni fibrose, od anche caverne stazionarie (Bard). Al microscopio si vedono trabecole sclerotiche diffuse, intrecciate in direzioni diversissime, sovraccariche di particelle antracosiche più ancora che di granulazioni pigmentarie d'origine sanguigna, e sviluppate sovrattutto intorno ai vasi, intorno ai bronchi, attorno alle caverne; gli alveoli subiscono l'obliterazione fibrosa. Nell'esame delle trabecole fibrose si constatano qua e là vestigia più o meno importanti di focolai tubercolari anteriori, od anche abbozzi di nuove granulazioni miliari.

È facile ora comprendere l'aspetto che prende il polmone nella *tisi fibrosa*. Quando si toglie l'organo si resta colpiti dalla solidità e dallo spessore delle aderenze pleuriche. Su una sezione, il tessuto polmonare offre un aspetto areolare e quasi spugnoso; le lacune limitate da un tessuto assai duro e nerissimo rappresentano *dilatazioni bronchiali* od *alveoli enfisematosi*. Queste due alterazioni sono più o meno pronunziate, ma costanti. In questa massa fibrosa, d'aspetto reticolato, si trovano dei blocchi caseosi, incapsulati e più o meno pietrificati, granulazioni fibrose od anche caverne. Queste alterazioni predominano all'apice; ma possono esistere nei lobi medio ed inferiore. Riassumendo, la tubercolosi fibrosa riesce ad una vera cirrosi broncopolmonare con dilatazione dei bronchi ed enfisema reticolato. Questa lesione reagisce sul cuore destro e gli ammalati soccombono come cardiaci e non come tisici.

Se è vero che la tisi fibrosa, come venne descritta, colla sua tendenza a trasformare il polmone in una massa sclerosa, rappresenta un processo di guarigione della tubercolosi, bisogna riconoscere che questo processo presenta dei pericoli quando oltrepassa certi limiti. Ma la tisi fibrosa rappresenta realmente un processo di guarigione? Non sarebbe essa l'effetto di una specie di reazione cellulare speciale a certi organismi? I risultati della ricerca dei bacilli nei tubercoli fibrosi permettono per lo meno di porre la questione.

I *bacilli* sono rari nel tubercolo fibroso; ma se ne può trovare particolarmente al limite del tessuto fibroso pigmentato che circoscrive ogni tubercolo, nel tessuto embrionario e nelle cellule giganti che esso contiene (Cornil e Babès).

Per ciò che concerne la presenza dei bacilli nei tubercoli fibro-cretacei, che si considerano come *tubercoli di guarigione*, le opinioni sono un po' divergenti. ciò che deve rendere il medico e l'anatomico ancora assai riservati quando si tratta di portare un giudizio sulla guarigione assoluta di una lesione tubercolare. Nei tubercoli calcificati, non si trovano che pochi o punto bacilli, secondo Cornil e Babès; tuttavia Déjerine ne ha scoperti abbastanza frequentemente. Ziemssen pretende che all'autopsia di tubercolosi guariti da venti anni si trovano nelle lesioni cicatriziali dei bacilli ancora virulenti, e che per conseguenza la guarigione della tubercolosi non è mai assoluta. A. Ollivier e Loomis hanno segnalato dei fatti analoghi. Tuttavia Kurlow, che ha studiato recentemente con inoculazioni la virulenza dei tubercoli fibrosi e calcificati, è arrivato alle conclusioni seguenti: se la sclerosi o la calcificazione sono complete, la virulenza è nulla; se al tessuto fibroso o pietrificato si mescola un po' di materia caseosa, la virulenza è conservata.

Alterazioni diverse dell' apparato respiratorio associate alle lesioni tubercolari del polmone. — *Lesioni dei grossi bronchi e della trachea.* — La *bronchite non ispecifica*, dovuta alla vaso-dilatazione ed alla pullulazione microbica, consecutiva, è assai comune nei bronchi che mettono al territorio

tubercolare. È ciò che prova la storia clinica della tisi, in cui la bronchite ha una parte così grande. All'autopsia, sovente questa bronchite è impossibile a constatarsi, perchè l'iperemia ne è l'elemento principale, e, svuotandosi i vasi dopo la morte, non se ne trova più traccia. Tuttavia, quando l'infiammazione è stata intensa e prolungata, si trovano, sul cadavere, i caratteri della bronchite cronica: rossore ed inspessimento della mucosa, ricoperta da muco-pus, sporgenza delle ghiandole bronchiali.

Quanto alle *alterazioni specifiche dei bronchi*, noi conosciamo già quelle dei piccoli bronchi; sappiamo che il tubercolo del polmone principia ordinariamente con una infiltrazione attorno ai bronchi acinosi o lobulari; conosciamo anche la *dilatazione bronchiale vestibolare* che accompagna la formazione della caverna. Noi non dobbiamo occuparci qui che della tubercolosi dei bronchi di un certo calibro. Le granulazioni tubercolari vi sono abbastanza comuni; sono piccoli noduli biancastri, che si caseificano, si rammolliscono, si evacuano e dànno origine ad un'ulcera crateriforme. Le piccole ulceri possono diventare confluenti e generare un'ulcerazione serpiginosa. La mucosa è infiltrata più o meno profondamente; la cartilagine può essere affetta da infiammazione ossificante; altre volte è messa a nudo dall'ulcerazione e può anche passare a necrosi ed essere espulsa per espettorazione. Queste alterazioni possono condurre, come si concepisce facilmente, alla *dilatazione bronchiale*, quando il piano muscolo-elastico e le cartilagini sono state distrutte. Altre volte la tubercolosi bronchiale affetta la forma vegetante, e se il tubo bronchiale non è molto voluminoso, potrà *restringersi* ed anche *obliterarsi*. I bronchioli obliterati riescono a territori parenchimatosi in istato di atelettasia, mentre le regioni vicine rimaste permeabili divengono enfisematose.

Si possono osservare nella *trachea* alterazioni analoghe a quelle dei bronchi. Talora si tratta di una *tracheite semplice*, talora di *lesioni tubercolari* che hanno sede sovrattutto nella porzione membranosa (V. a questo proposito: *Stenosi tracheali* e *bronchiali*).

Dal punto di vista microscopico, le lesioni tubercolari della trachea e dei bronchi sono analoghe a quelle che sono state descritte a proposito della tisi della laringe. Cornil e Ranvier fanno notare che sovente la trachea non presenta, ad occhio nudo, che lesioni comuni, e che tuttavia l'esame microscopico vi fa scoprire delle lesioni tubercolari; si trovano allora dei noduli tubercolari nel tessuto connettivo del corion e in quello che penetra fra i fasci muscolari e fra i lobuli ghiandolari.

È probabile che la tracheo-bronchite volgare, non ispecifica, si sviluppi la prima, e che prepari la via alla contaminazione bacillare spogliando certi punti della mucosa del suo epitelio. L'inoculazione si fa allora facilmente per gli sputi bacilliferi che attraversano incessantemente la trachea ed i bronchi.

Laringe. — Da parte della *laringe*, si osservano anche assai frequentemente delle alterazioni tubercolari che dànno origine alla *tisi laringea*, il cui quadro clinico si associa così sovente a quello della tisi polmonare. Le lesioni ed i sintomi della tisi laringea sono già stati descritti in questo volume da Ruault.

Bronchite capillare. — Una bronchite capillare può sopravvenire nel corso della tubercolosi cronica ed uccidere rapidamente il tisico per asfissia. La bronchite capillare è probabilmente dovuta ad una infezione secondaria; Ménétrier e Duflocq hanno dimostrato che era qualche volta causata dal *pneumococco*.

Bronco-pneumoniti e pneumoniti. — Assai frequentemente, sia attorno ad un focolaio tubercolare, sia in una regione più lontana, si sviluppano *pneumoniti acute* che sono state altra volta oggetto di grandi discussioni. Secondo Cornil, queste pneumoniti sono *catarrali* o *fibrinose;* le prime colpiscono lobuli isolati; le seconde occupano un gruppo di lobuli e sono pseudolobari. Questi focolai pneumonici subiscono molto frequentemente la degenerazione caseosa, ed è questa la sorgente delle controversie. Thaon e Bard (Lione) ammettono che queste pneumoniti sieno tubercolari fin da principio; Charcot crede che sieno complicazioni non tubercolari della tubercolosi, e che guariscano al modo solito delle flemmasie franche del polmone. L'opinione che tende a prevalere oggidì è che esse sieno causate da una *infezione concomitante*, particolarmente dal pneumococco o dallo streptococco (Mosny, Aviragnet); ma si ammette inoltre che i focolai flemmasici così sviluppati possano essere invasi secondariamente dal bacillo della tubercolosi, e che così venga realizzato uno di quei *processi misti* di cui la patologia offre tanti esempi.

La *pneumonite cronica* che riesce alla formazione di tessuto fibroso indurato ed ardesiaco tutt'attorno ai focolai tubercolari ed estendentesi più o meno lontano è costante nella tisi. Quando è assai estesa ed assai marcata dà origine alla tisi fibrosa che abbiamo già descritto.

Congestione polmonare. — All'autopsia dei tisici si trova ordinariamente una congestione passiva, sovente assai accentuata, sovrattutto alle due basi, ciò che è dovuto all'asfissia terminale. Ciò che l'autopsia non rivela o rivela raramente è la congestione attiva, così frequente durante la vita attorno ai focolai tubercolari, che genera l'emottisi, che si traduce per accessi febbrili e facilita l'estensione del processo bacillare; dopo la morte i vasi possono vuotarsi e collabire, e si può non trovar più traccia di questa iperemia che ha una così grande importanza dal punto di vista clinico.

Negli ammalati sottoposti alla cura colla tubercolina di Koch si sono trovati, all'apertura dei cadaveri, dei raptus congestizii enormi; e Bouchard ha dimostrato sperimentalmente che la tubercolina contiene un veleno vaso-dilatatore energico. Questi risultati ci spiegano la genesi dell'elemento congestizio che si osserva così comunemente attorno od a distanza dei focolai tubercolari; questa congestione è dovuta ad una tossina vaso-dilatatrice elaborata dal bacillo della tubercolosi; Bouchard ha dato a questo veleno il nome di *ectasina.* È interessante ricordare qui che Bouchard, Charrin, Gamaleia e Gley hanno scoperto e studiato un altro prodotto microbico, l'*anectasina*, che paralizza al contrario il centro vaso-dilatatore, e che l'anectasina è stata utilizzata con successo per arrestare le emottisi congestizie della tubercolosi.

Enfisema. — Abbiamo già detto che il polmone affetto da tubercolosi cronica presenta una varietà d'*enfisema* parziale la cui patogenesi è abbastanza speciale e che Grancher chiama *enfisema reticolato dei tubercolosi.* L'enfisema reticolato è sovrattutto molto marcato nella tisi fibrosa. L'enfisema generalizzato cronico è assai raro nella tisi ulcerosa; non lo si riscontra guari che con tubercoli stazionarii limitati all'apice polmonare (Hérard e Cornil, E. Hirtz).

Alterazioni della circolazione polmonare. — L'istologia ci ha appreso che i tubercoli non contengono vasi; dal momento in cui il nodulo tubercolare è costituito, le arteriole, i capillari e le venule sono obliterate. Questa assenza di vasi nei focolai tubercolari era già conosciuta da Schroeder van der Kolk

(1826) e da Natalis Guillot (1838) che l'avevano dimostrata per mezzo delle iniezioni. Natalis Guillot ha inoltre dimostrato che la rete dell'arteria polmonare, di cui certi territori sono così obliterati, non tarda a mettersi in comunicazione colle arterie bronchiali o con quelle che si distribuiscono alla parete toracica; ed a misura che i tubercoli si moltiplicano, i rami dell'arteria bronchiale prendono in gran parte il posto delle divisioni dell'arteria polmonare.

Lesioni della pleura. — All'autopsia di un tisico si trovano quasi sempre delle lesioni pleuriche.

La lesione che si constata più comunemente è la saldatura fibrosa dei due foglietti sur un'estensione più o meno considerevole, sovrattutto nelle regioni dell'apice; si considerano queste aderenze come il reliquato di pleuriti *secche*, bacillari o non bacillari; che si sviluppano nel corso della tisi.

Ma esse possono anche essere il risultato di una pleurite con *versamento* che ha segnato il principio della tisi, o che si è sviluppata durante il corso od al periodo terminale della malattia,

I versamenti pleurici che si osservano in principio, nel corso od alla fine della tisi, sono oggidì considerati come legati, nella maggioranza dei casi, allo sviluppo delle granulazioni tubercolari sulla pleura (Landouzy, Kelsch e Vaillard). Questi versamenti sono siero-fibrinosi, purulenti od emorragici. I versamenti siero-fibrinosi ed i versamenti emorragici ed anche i versamenti purulenti sono suscettibili di sparire e di lasciare dietro sè delle aderenze più o meno spesse. Pare che la sclerosi sia l'esito ordinario del tubercolo pleurico. Ritorneremo più oltre su queste pleuriti che occupano un posto importante nel quadro clinico della tisi, e che, del resto, sono anche state studiate in questo volume da Netter.

Pneumotorace. — Nei punti in cui la pleura non è protetta da aderenze pleuriche può essere perforata da tubercoli corticali; l'aria penetra allora nella cavità pleurica ed il *pneumotorace* è costituito. Il pneumotorace dei tubercolosi è studiato in altra parte di questo volume.

Adenopatia tracheo-bronchiale. — Abbiamo dimostrato la frequenza della linfagite tubercolare nei polmoni dei tisici; i linfatici sono una delle vie più importanti di disseminazione del virus. Si capisce che i ganglii tracheo-bronchiali a cui riescono i linfatici polmonari non tardano a diventare tubercolari. È infatti una legge generale che soffre poche eccezioni; nella tisi polmonare i ganglii del mediastino sono quasi sempre tubercolari. Talora tutta la catena ganglionare si trasforma in un rosario di grosse masse caseose (è ciò che si osserva nei fanciulli), talora le lesioni si limitano ad un piccolo numero di ganglii che sovente si attorniano di un guscio fibroso e subiscono la trasformazione cretacea (è il caso più comune negli adulti).

Non insisteremo qua sulle grosse masse ganglionari tubercolari che si osservano sovrattutto nei fanciulli e che dànno origine a ciò che venne chiamato *tisi bronchiale;* vi ritorneremo studiando le malattie del mediastino. Ricordiamo soltanto che, nella tisi bronchiale dell'età giovane, l'adenopatia è qualche volta la lesione tubercolare predominante, e che colle grosse masse ganglionari caseose non vi hanno sovente che delle lesioni polmonari insignificanti; quindi certi autori avevano considerata la tisi bronchiale come una manifestazione tubercolare indipendente dalla tisi polmonare. Ma Parrot enunciò come legge generale, che non v'ha adenopatia bronchiale tubercolare senza un'alterazione *similare* del territorio polmonare da cui il ganglio riceve i linfatici. La legge di

Parrot è vera nell'immensa maggioranza dei casi. Si concepisce tuttavia che possano esistere delle eccezioni: 1° quando il focolaio polmonare donde provengono i bacilli è così piccolo che non lascia nel polmone alcuna traccia apprezzabile della sua presenza; 2° quando i bacilli penetrano nel ganglio per la via sanguigna invece di esservi apportati dalla linfa; ma in questo caso il polmone è assai raramente indenne (Grancher e Hutinel); 3° quando i bacilli hanno attraversato la mucosa delle vie respiratorie senza lasciarvi traccie del loro passaggio.

Nell'adulto tisico le degenerazioni ganglionari sono in generale circoscritte ad un piccolo numero di ganglii dove s'osservano successivamente le granulazioni, la caseificazione e la calcificazione. È più raro constatare il rammollimento della massa caseosa, la sua evacuazione nella trachea, nei bronchi, nell'esofago, nella pleura, od anche nei vasi e lo stabilirsi di una caverna ganglionare.

Queste adenopatie tubercolari hanno una parte importante nella tisi polmonare. In primo luogo l'aumento di volume dell'uno o dell'altro gruppo ganglionare determina fenomeni di compressione che possono modificare molto il quadro sintomatico. In secondo luogo, i ganglii essendo invasi dal bacillo, il canale toracico potrà esserlo a sua volta; dal canale toracico il virus passerà facilmente nel sistema sanguigno, e determinerà allora un'*eruzione granulare diffusa;* è ciò che si osserva abbastanza frequentemente alla fine della tisi polmonare.

I ganglii tubercolari possono diventare talora la sede d'infezioni secondarie; in un caso di tubercolosi infantile che abbiamo esaminato da questo punto di vista con Giovanni G. Nanu, abbiamo trovato il pneumococco nei ganglii bronchiali.

Le numerose e diverse lesioni che si possono scoprire all'autopsia di un tisico all'infuori delle vie respiratorie saranno studiate nel capitolo III.

Capitolo II.

SINTOMI DELLA TISI CRONICA

Dal punto di vista dell'evoluzione clinica, Laënnec ammetteva cinque gruppi di tisi: la tisi acuta, la tisi cronica, la tisi regolare manifesta, la tisi irregolare manifesta, la tisi latente.

La tisi cronica è *regolare manifesta*, quando fin dal principio si presenta con dei sintomi toracici evidenti; è *irregolare manifesta* quando l'attenzione del medico è sviata dalla sede principale della malattia per la coincidenza di altri stati morbosi dapprima più spiccati; tubercolosi estrapolmonare (intestinale, ganglionare), anemia, dispepsia, bronchite, enfisema, ecc. Essa è *latente* quando i sintomi toracici sono molto attenuati o mancano. Questa divisione di Laënnec corrisponde abbastanza bene a quella adottata dagli autori contemporanei.

Nel quadro sintomatico che segue descriveremo sovrattutto la *tisi cronica regolare manifesta;* nel capitolo IV studieremo le forme croniche irregolari manifeste o latenti. Quanto alla tisi acuta, distacchiamo completamente la sua descrizione dalla tisi cronica, come abbiamo già indicato.

L'evoluzione della tisi cronica volgare può essere divisa in tre periodi:

1° Un periodo d'inizio, o periodo di germinazione e di agglomerazione dei tubercoli (periodo di crudità di alcuni autori);
2° Un periodo di stato o di rammollimento dei tubercoli;
3° Un periodo terminale o periodo d'escavazione.

Questa divisione è stata attaccata da Woillez. Essa contiene certamente una parte arbitraria; è certo che spesso la linea di demarcazione fra due periodi vicini è impossibile a tracciare con precisione. Ma noi teniamo questa classificazione per comodità di descrizione; la conserviamo anche perchè insomma corrisponde abbastanza bene alla generalità dei fatti. Ciò che lo prova, è che, prima di Laënnec, prima dell'ascoltazione, gli antichi tisiologi avevano diviso il corso della tisi in tre gradi: *phthisis incipiens*, *phthisis confirmata*, *phthisis desperata*.

PRIMO PERIODO

Periodo di germinazione e di agglomerazione dei tubercoli.

Il principio della tisi cronica ulcerosa è per lo più insidioso. Anche nelle forme tipiche i fenomeni possono essere abbastanza poco marcati da non attirare l'attenzione di un'osservatore esercitato; l'incertezza è più grande ancora quando, come accade talora, il principio della tisi è mascherato da sintomi stranieri in apparenza allo sviluppo della lesione polmonare.

Talora infatti la tisi incipiente prende, sovrattutto nelle giovani donne, l'aspetto della *cloro-anemia;* il pallore dei tegumenti e delle mucose, la dispnea facile, le palpitazioni cardiache, la dispepsia, l'amenorrea che manca raramente, si riuniscono per dare origine ad un quadro clinico che fa immediatamente pensare alla clorosi e non alla tisi.

Talora è una *dispepsia* particolare, a forma gastralgica con iperacidità, che precede od accompagna la localizzazione dei tubercoli all'apice del polmone, e che può sviare più o meno a lungo la diagnosi.

Altre volte è un *catarro cronico dei bronchi o della laringe*, semplice in apparenza, in realtà d'origine bacillare, che segna il principio della malattia.

Infine la tisi può incominciare con una *pleurite con versamento* che si presenta coll'andamento della pleurite volgare, *a frigore*, ma che è la prefazione di una tisi cronica; scomparso il versamento la tosse persiste, sopravviene il dimagramento, la salute resta debole, e dopo un tempo più o meno lungo compaiono i segni dell'induramento dell'apice.

Studieremo più tardi in modo particolareggiato queste associazioni morbose iniziali della tisi che possono provocare lunghe esitazioni nella diagnosi.

Ma il principio della tisi non è sempre *latente* o *larvato;* v'hanno casi in cui i fenomeni iniziali non lasciano guari dubbio sulla presa di possesso dell'organismo per parte del bacillo della tubercolosi; in uno è un'*emottisi* che apre la scena; lo sputo di sangue si ripete e la tisi si stabilisce; oppure, dopo una o parecchie emottisi, l'ammalato pare si ristabilisca e passano degli anni prima che si percepiscano i sintomi dell'induramento dell'apice. Nel più gran numero dei casi ciò che attira l'attenzione dell'osservatore è una *tosse persistente*, seguita da vomiti alimentari (tosse di Morton), accompagnata da febbre vespertina, da dimagramento rapido e da sudori notturni.

L'emottisi e la tosse secca persistente sono ancora più caratteristiche quando sopravvengono in un soggetto già affetto da una *tubercolosi estrapolmonare*, da un tumor bianco, da una tubercolosi delle ossa, del testicolo, ecc.

Qualunque sia il modo d'inizio, anche quando la malattia si sviluppa sotto la sua forma latente o sotto la sua forma larvata, vi ha un certo numero di fenomeni clinici che mancano raramente, ma che bisogna saper cercare, e la cui constatazione simultanea rivela la germinazione del bacillo della tubercolosi negli apici polmonari.

L'*abito esterno* ha dapprima una grande importanza. Abbiamo già descritto gli attributi organici dei soggetti predestinati alla tisi; essi sono alti e svelti, hanno le ossa sottili, il collo allungato (collo di cigno), le omoplate alate, la pelle sottile, bianca, trasparente, con una rete venosa assai marcata, il viso dimagrato, i pomelli sporgenti, gli occhi infossati nell'orbita ed attorniati da un cerchio bluastro; i denti ed i capelli sovente sono assai belli e le ciglia lunghissime. Il loro torace è stretto, gli spazi intercostali allargati ed infossati, le fosse sopra- e sottoclavicolari assai profonde.

Sintomi funzionali. — La *tosse* non manca quasi mai; " un individuo che non tossisce non è un tisico ", ripeteva Lasègue. Questo aforisma è stato contestato, ma noi crediamo che esprima una legge quasi assoluta. Appena le granulazioni tubercolari si sviluppano all'apice polmonare, l'irritazione dei bronchioli si traduce colla tosse. La tosse iniziale è breve, secca, composta di un colpo solo o di due al più; si produce senza sforzo; sopravviene nella giornata ad intervalli più o meno lontani, e durante il primo sonno; cessa nella metà della notte e ricomincia al mattino verso le cinque ore all'incirca, donde il nome di *quinte* che le si dava altra volta [in Francia] e di cui il senso si è generalizzato alle tossi ad accessi ripetuti e penosi. Essa è assai marcata e persistente nei nevropatici. Assai sovente sopravviene dopo il pasto e sembra causata dal contatto degli alimenti colla mucosa gastrica (tosse gastrica); allora provoca dei vomiti alimentari; è *emetizzante* (tosse di Morton). Se esiste adenopatia tracheo-bronchiale abbastanza marcata perchè il pneumogastrico sia compresso, la tosse ritorna a crisi di una intensità notevole e si accompagna a soffocazione; ciò che le ha fatto dare il nome di *tosse convulsiva*, simile a quella della tosse canina.

L'*espettorazione* è pochissimo abbondante a quest'epoca; gli ammalati espellono raramente qualche sputo fatto di saliva schiumosa e di un po' di muco; tuttavia è raro che nella totalità della massa espettorata in ventiquattr'ore non si trovi una piccola particella purulenta nella quale l'esame batteriologico svelerà il bacillo della tubercolosi, risultato di una importanza capitale per la diagnosi precoce.

Emottisi. — L'*emottisi* è uno dei sintomi più importanti dell'inizio della tisi. Frequentissimamente ne è il fenomeno iniziale, l'accidente che rivela la malattia. Essa può prodursi in mezzo alla salute la più fiorente; altre volte sopravviene in soggetti che da qualche tempo hanno una piccola tosse secca. Talora si produce senza causa apprezzabile; talora sembra provocata da una emozione, da una fatica, da uno sforzo, per la defecazione, per un bagno, per un calore esagerato. L'emottisi è qualche volta annunziata da un periodo più o meno lungo di malessere, di fatica, di stanchezza, di brividi e di febbre. Essa è immediatamente preceduta da una sensazione di titillazione della laringe e della gola; l'ammalato tossisce e sputa sangue. Talora l'emottisi è leggera e

l'ammalato espettora semplicemente delle particelle di sangue miste a saliva od a muco; talora è assai abbondante e costituita dalla espulsione di 50, di 100 e fino di 1000 grammi di un sangue rosso-chiaro, spumoso, liquido; è l'*emottisi a fiotti*. L'accidente può riprodursi per parecchi giorni di seguito o cessare dopo una sola espettorazione sanguigna. Dopo ogni sputo di sangue, l'ammalato espelle per qualche giorno dei piccoli coaguli di sangue sempre più neri e misti intimamente al muco; è il sangue restato nei bronchi dopo l'emorragia che si è coagulato e si evacua a poco a poco. G. Sée, Hugueny, Cochez, hanno trovato il bacillo della tubercolosi nel sangue di queste emottisi precoci. La ripetizione delle emottisi è la regola; ma non sono rari i fatti in cui lo sputo sanguigno non si è prodotto che una sola volta. Le emottisi del primo periodo sono raramente abbastanza abbondanti da produrre la morte del tisico (2 volte su 131 caso, secondo Walshe). Esse non paiono, in un certo numero di casi, avere influenza sul decorso della malattia. In altri al contrario sono seguite da un aggravarsi ed estendersi del processo tubercolare. In nessun caso ci parve costituire una crisi salutare della iperemia perifimica.

Un lungo intervallo scorre talora tra lo sputo sanguigno e l'apparire dei sintomi positivi della tisi, ed è su questa osservazione che Morton ha edificato la sua dottrina della tisi *ab hemoptöe*.

Talora delle emottisi riproducentisi per dei lunghi anni sono l'unico sintoma di una tisi latente. Andral ha riportato il caso di un vecchio che ebbe emottisi dall'età di venti anni fino a quella di ottanta. Egli morì di una malattia estranea alla tisi e l'autopsia fece scoprire tubercoli cretacei sul suo polmone. Tutti i suoi figli erano morti tisici.

Nel maggior numero dei casi i segni fisici ed i sintomi funzionali della tisi si sviluppano dopo il primo sputo sanguigno.

L'emottisi si incontra nei due terzi dei tisici. Non si osserva mai prima dei sette anni ed è rara prima dei quindici anni; è più frequente nella donna che nell'uomo.

Nelle donne tisiche, le cui menstruazioni si sopprimono, talora l'emorragia si ripete tutti i mesi con maggiore o minore regolarità, producendosi così un'*emottisi complementare o supplementare*. Nove volte su dieci le emottisi supplementari sopravvengono in donne tubercolose; è una legge troppo ignorata e la cui conoscenza preserverà il medico dall'errore troppo comune come quello di passare, in questi casi, allato alla diagnosi di tubercolosi senza fermarvisi.

Si sono segnalate delle emottisi *tubercolari intermittenti*, producentisi ogni giorno alle stesse ore e che cedono all'uso della chinina; talora lo sputo di sangue avviene di notte al momento della caduta della febbre (Gerhardt); talora scoppia al momento dell'acme febbrile (Brehmer).

Le emottisi iniziali della tubercolosi sono il prodotto di parecchi fattori di cui si accumulano le influenze: 1° l'iperemia bronchiale o polmonare peritubercolare; 2° la friabilità dei piccoli vasi alterati dall'invasione bacillare; 3° l'aumento della tensione vascolare che succede all'obliterazione delle arteriole per l'endarterite tubercolare, in ragione dell'assenza di anastomosi fra i diversi dipartimenti vascolari (gli ultimi rami dell'arteria polmonare sono *arterie terminali*). Questi diversi fattori patogenetici delle emottisi, studiati già con l'anatomia patologica, riescono più frequentemente alla produzione di una trombosi che alla rottura del vaso; è ciò che spiega il perchè l'emottisi non sia anche più frequente. Le condizioni che favoriscono così potentemente la formazione di una trombosi intervengono anche per circoscrivere ed arrestare l'emorragia.

Quando un soggetto è colpito da un'emottisi, importa anzitutto non confondere questo sintoma con un'*altra emorragia*. Talora gli ammalati si lagnano di avere sputato sangue, quando in realtà si trattò di una epistassi, in cui il sangue è caduto nella retrofaringe, o di una stomatorragia; l'esame del naso e delle gengive leva facilmente ogni dubbio. L'ematemesi è qualche volta più difficile a distinguersi; quando il sangue viene dallo stomaco è espulso col vomito; è nero, digerito, non ispumoso e talora emesso contemporaneamente assieme alle materie alvine sotto forma di melena; nell'emottisi il sangue è espulso colla tosse; è rosso, aerato, ed all'ascoltazione si sentono dei rantoli sottocrepitanti nel territorio polmonare che sanguina.

Altre cause di errore provengono da che, nell'emottisi, accade talora che il sangue, espulso a fiotti, passa per le narici o deglutito viene emesso in seguito per vomito o per melena. Grazie all'ascoltazione del polmone ed all'esame attento del paziente si potranno escludere tutte queste cause di errore.

Dispnea. Spirometria. — La *dispnea* è spesso minima e non diventa apprezzabile che sotto l'influenza della tosse, degli sforzi, della ripienezza dello stomaco; è più marcata nei soggetti nervosi e nelle donne clorotiche, e può prendere il tipo della *dispnea asmatica notturna* (tisi asmatica di G. Sée e Pujade). Nei fanciulli in cui, fin dal principio, i ganglii bronchiali si alterano, e comprimono il pneumogastrico, si possono osservare delle crisi violente di ortopnea con tosse convulsivante.

Se la dispnea soggettiva è in generale minima, si possono tuttavia rilevare col *pneumografo* certe anomalie nei movimenti respiratori (Hirtz, Brouardel, Regnard). Gli apparati registratori permettono di constatare la frequenza esagerata dei movimenti respiratori, la diminuzione della loro ampiezza e l'ineguaglianza del ritmo, poichè i movimenti respiratori sono irregolarmente superficiali o profondi, l'inspirazione è più corta e l'espirazione più lunga.

L'*esplorazione pneumatometrica* permette di constatare qualche volta che le pressioni inspiratorie ed espiratorie sono diminuite.

Hutchinson ed i medici che dopo di lui si sono serviti dello *spirometro*, hanno stabilito che la diminuzione della capacità respiratoria è uno dei primi sintomi della tubercolizzazione. Quindi, sotto l'influenza di Lasègue, che volgarizzò i loro lavori, si cercò di utilizzare la spirometria per la diagnosi della tubercolosi iniziale. Da questo punto di vista la spirometria non ha reso tutti i servizi che se ne attendeva, e la si è forse troppo abbandonata.

A misura che la tisi progredisce, la capacità respiratoria diminuisce, e G. Sée crede che si dovrebbe utilizzare la spirometria come indizio del miglioramento o dell'aggravamento delle lesioni.

I *dolori toracici* sono assai frequenti durante lo sviluppo della tubercolosi; essi hanno sede sotto la clavicola, o nella regione scapolare, o fra le due spalle (*points de côté degli apici* di Peter); sono intermittenti o permanenti, ed aumentano colla pressione, colla percussione, coi movimenti, colla tosse, e colle inspirazioni profonde. Sovente sono dovuti alla pleurite secca degli apici, così comune nella tubercolosi cronica (Peter). Talora se si comprime il pneumogastrico alla base del collo, si provoca un dolore assai vivo (Peter); secondo Filleau, questa compressione del nervo vago risveglia un dolore acuto, circoscritto, alla sede dell'induramento polmonare (chiodo tisico). Secondo Boulland, questo dolore del pneumogastrico è un fenomeno iniziale; esso si attenua e scompare coi progressi della tisi, ciò che egli attribuisce alla distruzione delle estremità nervose in corrispondenza delle caverne.

Frequentissimamente, fin dal principio, la *voce* si altera, e diventa roca e bitonale, sia perchè i nervi ricorrenti sono compressi dai ganglii bronchiali, sia perchè la tubercolosi della laringe si sviluppa contemporaneamente a quella del polmone.

Sintomi generali. — La maggior parte dei tisici, fin dal principio della loro malattia, subiscono un *dimagramento rapido*, che non si spiega soddisfacentemente nè colle perdite per diverse vie, nè coll'esagerazione delle combustioni organiche. Questa emaciazione è uno dei fenomeni che colpiscono di più nella tisi. Ma, in alcuni soggetti, essa non si produce che ad un periodo avanzato della malattia.

Fin dal principio della tisi si può osservare una deformazione delle dita che si esagera a misura che la malattia progredisce e che si designa sotto il nome di *dita ippocratiche;* la polpa dell'ultima falange si allarga, le unghie si incurvano sulla faccia palmare e le dita prendono la forma di una bacchetta da tamburo. Laënnec attribuisce questa deformazione al dimagramento ed alla scomparsa del pannicolo adiposo della polpa delle dita. Oggidì la si considera come il risultato di un disturbo trofico che non è che il primo grado dell'*osteo-artropatia ipertrofizzante pneumica* di Marie. Queste deformazioni non sono proprie alla tisi; si osservano in tutte la malattie che disturbano l'ematosi.

Fig. 10. — Dita ippocratiche nella tisi (secondo Richer).

Nel periodo iniziale della tubercolosi manca talora la febbre; il più sovente però esiste un'elevazione termometrica di un grado o di un grado e mezzo tutte le sere verso le quattro o le cinque ore; la febbre iniziale affetta ordinariamente un tipo intermittente e quotidiano. La febbre vespertina coesiste generalmente con una temperatura del mattino inferiore alla norma (36°,4 a 36°8). L'accesso è raramente preceduto da un brivido; s'accompagna ad un notevole acceleramento del polso e ad un malessere alle volte assai vivo che non sono in rapporto coll'elevazione termica, spesso pochissimo marcata. L'accesso febbrile vespertino si termina ordinariamente nella notte con sudori molto abbondanti e che sono assai marcati sul petto (1), dove sembrano far crescere dei peli (Tidoux). Questi sudori costituiscono l'ultimo stadio dell'accesso febbrile vespertino, e non sono che l'abbozzo dei grandi accessi sudorali del periodo confermato. Questa *febbre di tubercolizzazione* (Jaccoud, Sidney-Ringer) diviene più intensa quando si fa una nuova eruzione di noduli, e si calma se il processo resta stazionario. Essa è assai notevole per ciò che il febbricitante ha sempre una lingua netta ed umida e per essere compatibile colla conservazione dell'appetito (Lasègue). La febbre tubercolare è probabilmente causata dall'assorbimento di certe tossine piretogene elaborate al livello del focolaio bacillare del polmone.

La conoscenza di questa febbre iniziale, sovente misconosciuta se non la si ricerca con cura per mezzo del termometro, è di una estrema importanza.

---

(1) *Ubi sudor, ibi malum* (Ippocrate).

La massima parte dei tisiologi, Jaccoud, Pidoux, Peter fra gli altri, hanno stabilito che dal punto di vista pronostico e terapeutico bisognava dividere i tisici in due categorie: quelli che hanno la febbre e quelli che sono apirettici. Nei primi il male è grave e ribelle alla cura; nei secondi al contrario la tisi è relativamente benigna e suscettibile di guarigione.

Peter ha mostrato che la *temperatura locale* si eleva in tutti i punti in cui esistono tubercoli e da che ne esistono; egli insiste sull'importanza diagnostica di questo fatto nei casi dubbi, in quelli in cui la tisi iniziale potrebbe essere presa per una clorosi, per una dispepsia; questa elevazione termica è sovrattutto significativa quando è ineguale in due punti omologhi degli apici polmonari. L'ipertermia locale dipende senza dubbio dall'iperemia che accompagna il processo tubercolare.

Al dimagramento, alla febbre vespertina con sudori abbondanti si aggiungono alcuni disturbi che finiscono per dare allo stato generale della tubercolosi iniziale una fisonomia affatto caratteristica. E prima di tutto ricordiamo la *dispepsia*, che studieremo più oltre dettagliatamente; l'appetito è irregolare, capriccioso, le digestioni sono penose, lo stomaco è un po' dilatato; la tosse sopravviene dopo l'ingestione alimentare e provoca dei vomiti. Nelle donne si produce fin dal principio un'*anemia* più o meno profonda, simile alla vera clorosi; essa si accompagna ordinariamente ad *amenorrea*, e la soppressione delle menstruazioni è uno dei sintomi più costanti della tubercolosi femminile iniziale.

La tosse, l'emottisi, i dolori toracici, la dispnea leggera, quando questi sintomi sono persistenti ed associati all'emaciazione rapida, alla febbre vespertina, ai disturbi dispeptici, alla cloro-anemia con amenorrea, formano un quadro clinico che non lascia guari dubbi nello spirito dell'osservatore sulla diagnosi di tisi polmonare. Constatata una sindrome simile si deve passare immediatamente all'esame dei segni fisici, e questo verrà a confermare la presunzione nata dalla ricerca dei sintomi funzionali e dei disturbi dello stato generale.

Fig. 11. — Torace di tisico (da una fotografia).

Sintomi fisici. — **Ispezione.** — Il torace dei tisici è ordinariamente *deformato;* abbiamo già indicato le varie particolarità che presenta questa deformazione, secondo i diversi autori che l'hanno considerata come anteriore alla tisi. Nei tisici avverati, queste modificazioni si accumulano coi progressi del male; il restringimento diviene di più in più marcato; in alcuni il petto si restringe alla base e diventa cilindrico; in altri, ma in numero minore, il torace è più ristretto alla parte superiore che alla base (Serrailler).

Le *deformazioni parziali* possono mostrarsi fin dal principio; le più importanti sono le *depressioni delle fosse sopra- e sottoclavicolari*, più marcate dalla parte in cui incomincia la tubercolosi.

Palpazione. — La *palpazione* permette di riconoscere talora una mobilità minore di una delle metà del torace, una diminuzione di tonicità ed anche di volume dei muscoli toracici.

Essa permette sovrattutto di sentire, nelle fosse sottoclavicolari, a livello delle regioni invase dai tubercoli un *aumento del fremito vocale*. È questo un sintoma importante, ma il cui valore dev'essere precisato. In modo generale il fremito vocale varia in più od in meno a seconda del volume e della forza della voce: così nella donna e nel fanciullo è meno chiaro che nell'uomo. D'altra parte nelle donne e nei ragazzi che hanno una voce di testa e vibrazioni toraciche meno forti, il focolaio massimo delle vibrazioni locali occupa la sommità del torace, regione sopraspinosa e sottoclavicolare, mentre nell'uomo dotato di una voce forte e grave esso è alla base del polmone. Fra questi due estremi si incontrano tutti i tipi di transizione (Grancher e Hutinel). Inoltre, allo stato normale, le vibrazioni vocali sono più marcate all'apice destro che al sinistro. La nozione di quantità, in materia di fremito vocale, non è adunque sufficiente; conviene aggiungere lo studio dei focolai *massimo* e *minimo* e dei loro spostamenti: " Per esempio, un uomo di una corpulenza media, dotato di una voce grave e ben timbrata, si presenta coi sintomi razionali della tubercolosi polmonare. Tuttavia nè l'ascoltazione, nè la percussione dànno sintomi sufficienti e si cerca nelle due fosse sopraspinose lo stato delle vibrazioni vocali. Si constata che persiste il loro rapporto normale, che sono un po' più forti a destra che a sinistra e si resta esitanti. Ebbene, se in quest'uomo nella fossa sopraspinosa si ha un fremito vocale eguale o superiore a quello della base, ciò non è normale e si deve concludere ad un induramento polmonare, causa dell'aumento relativo delle vibrazioni vocali della parte superiore del polmone " (Grancher e Hutinel). Infine, talora, il fremito vocale è aumentato nelle regioni sane del polmone; quest'aumento è *supplementare* ed associato alla respirazione puerile.

Percussione. — Al principio della tisi la percussione non è di grande soccorso; bisogna che i tubercoli sieno già confluenti perchè si possa constatare un suono *oscuro*, *smorzato*, particolarmente in corrispondenza delle fosse sottoclavicolari; posteriormente a livello delle fosse sopra- e sottospinose, in ragione dello spessore dello strato muscolo-osseo, i fenomeni di percussione sono infinitamente meno chiari. Non bisogna parimenti obliare, per apprezzare bene le modificazioni del suono, altri caratteri normali; il suono normale è più chiaro nel fanciullo il cui torace è flessibile, e nel vecchio in cui i muscoli sono atrofizzati; nelle donne e nei soggetti grassi o muscolosi, è oscuro; nel primo caso una percussione debole basterà per percepire le modificazioni del suono; nel secondo bisognerà usare una percussione forte. Conviene d'altronde sempre percuotere successivamente e comparativamente le regioni simmetriche; per quanto è possibile bisogna percuotere a livello degli spazi intercostali ed in una zona limitata; da quest'ultimo punto di vista la *percussione lineare* particolarmente col plessigrafo di Peter renderà grandi servizi.

Ascoltazione. — È l'ascoltazione che fornisce i migliori sintomi fisici che indicano lo sviluppo dei tubercoli agli apici. Questi sintomi consistono in modificazioni del respiro vescicolare normale ed in rumori avventizi.

1° Le **modificazioni del respiro vescicolare** del periodo di germinazione vennero studiate con cura da Grancher; secondo quest'autore, tali modificazioni si possono constatare non solo prima dell'apparizione dei rumori avventizi, ma ancora prima che esista smorzatura od aumento del fremito vocale, anche prima della tosse e prima che sia possibile svelare negli sputi il bacillo della tubercolosi. L'opinione di Grancher è divisa oggidì dalla maggioranza dei medici. Con ragione si accorda una grandissima importanza a queste modificazioni del respiro vescicolare per la diagnosi precoce della tubercolosi. Ma questa importanza non deve essere esagerata; poichè non è provato che queste modificazioni non si osservino che nei tubercolosi; ritorneremo su questo punto.

Si può sentire all'inizio della tisi:

a) L'asprezza dell'inspirazione con espirazione prolungata e finiente in soffio bronchiale;

b) L'indebolimento del rumore vescicolare;

c) La respirazione intercisa.

Il primo di questi fenomeni stetoscopici, percepito all'apice polmonare, sarebbe quasi caratteristico della tubercolosi iniziale. L'indebolimento del rumore vescicolare e la respirazione intercisa possono prodursi sotto l'influenza di cause varie, e perciò il loro valore semeiologico è giudicato meno considerevole. Tuttavia tutti questi segni acquistano un'importanza reale quando sono persistenti e limitati agli apici polmonari, sia nella regione sopraclavicolare, sia nella fossa sopraspinosa.

a) Il primo sintoma è l'*asprezza dell'inspirazione*, che diventa raspante, granulosa invece di essere leggera, soffice e carezzevole all'orecchio. I tubercoli, come abbiamo veduto, si sviluppano dapprima nel vestibolo degli acini; essi restringono il condotto bronco-alveolare direttamente ed anche per la congestione che provocano attorno a sè; è a questa diminuzione di lume del bronco acinoso e degli alveoli che bisogna riferire probabilmente l'asprezza dell'inspirazione. L'inspirazione, nello stesso tempo che diventa rude, si fa anche più bassa; prende un timbro grave e dà la stessa nota dell'espirazione.

La nota dell'*espirazione* tende al contrario ad elevarsi in modo da raggiungere o da sorpassare la nota dell'inspirazione. I rapporti di tonalità fra i due tempi della respirazione sono dunque invertiti. I rapporti di durata lo sono del pari, e l'espirazione alta è nello stesso tempo *prolungata*. Così l'inspirazione è aspra, bassa e corta, l'espirazione alta e prolungata. L'espirazione diviene presto *soffiante;* l'inspirazione stessa non tarda a prendere il carattere bronchiale; allora il rumore vescicolare normale è scomparso, ed è sostituito dal *soffio;* il suono diventa oscuro, le vibrazioni vocali aumentano; al periodo di germinazione dei tubercoli è succeduta l'agglomerazione dei noduli bacillari. L'espirazione prolungata è dovuta agli ostacoli accumulati sul tragitto dei bronchioli per la germinazione dei tubercoli; la respirazione bronchiale indica la condensazione progressiva del parenchima polmonare dove l'aria non penetra più e che diviene migliore conduttore del suono (Monneret).

b) In altri casi, fin dal principio della tisi, il solo sintoma che si constata è l'*indebolimento del rumore vescicolare* agli apici del polmone. Esso può presentare tutti i gradi, dalla semplice debolezza relativa sino all'assenza completa del respiro vescicolare, e può verificarsi in entrambi i tempi della respirazione, ma è sovrattutto apprezzabile nell'inspirazione. Questo sintoma è sovente dovuto

a cause multiple; dapprima alla presenza di tubercoli che diminuiscono l'area e la permeabilità delle vescicole polmonari; in seguito all'enfisema perifimico (Jaccoud), alla pleurite dell'apice, più raramente alla compressione dei tubi bronchiali esercitata dai ganglii ipertrofici (Barth e Roger). In ragione delle cause multiple che possono generare l'indebolimento del respiro vescicolare, Grancher crede che questo sintoma abbia, per la diagnosi precoce della tubercolosi, un valore meno grande che l'asprezza inspiratoria con espirazione prolungata. Arthaud gli attribuisce tuttavia un valore semeiotico capitale quando ci sono certe condizioni; se l'indebolimento del murmure vescicolare ha luogo all'apice, se è accompagnato da esagerazione del fremito vocale e da una sonorità normale od esagerata si può affermare, secondo Arthaud, l'esistenza di tubercoli. Ma Arthaud corregge questa proposizione troppo assoluta, aggiungendo che questa sindrome ha sovrattutto grande valore quando si accompagna a febbre.

c) Si può percepire all'inizio della tubercolosi una alterazione del ritmo respiratorio che ha una importanza reale, la *respirazione intercisa* la cui scoperta è attribuita dagli uni a Raciborsky, dagli altri a Teofilo Thompson. È una maniera di respirare nella quale l'inspirazione e più raramente l'espirazione, in luogo di farsi in una sola volta, avviene in parecchi tempi (2 a 5) separati; la respirazione intercisa si ode bene nelle regioni sottoclaveari, scompare sovente in una respirazione forte. Essa è attribuita a parecchie cause; Colin e Roger la considerano come un primo grado di sfregamento pleurico; Audry, Bourgade, Hérard e Cornil, Peter credono che in seguito alle modificazioni portate alla struttura del polmone questo abbia perduta la sua cedevolezza ordinaria e che in certi punti l'inspirazione o l'espirazione subiscano un ostacolo od un *ritardo*. La maggior parte degli autori riconoscono che la respirazione intercisa è uno dei buoni sintomi dell'inizio della tubercolosi; Peter va fino a dire che è il più importante. Ma queste asserzioni sono state contestate; si è detto che la respirazione intercisa si può osservare nelle isteriche; essa accompagna le alterazioni le più diverse dei bronchi, del polmone e della pleura; e, allo stato di salute, la si riscontra con un ritmo sincrono alle pulsazioni cardiache, quando queste sono energiche e quando la respirazione è alta. Tuttavia non si può disconoscere che è sovrattutto frequente all'inizio della tisi, e che, dal punto di vista della diagnosi di quest'ultima malattia, ha una grandissima importanza quando è limitata all'apice polmonare, alla regione sopraclaveare.

Riassumendo, le modificazioni del respiro vescicolare dell'inizio della tubercolosi sono, per ordine d'importanza:

a) la *inspirazione aspra e bassa con espirazione prolungata ed alta*, che finisce nella *respirazione bronchiale o soffiante;*

b) l'*indebolimento del respiro vescicolare;*

c) la *respirazione intercisa.*

Aggiungiamo a questi sintomi l'esagerazione della *broncofonia normale* e la *risonanza della tosse*, che possono osservarsi a livello dei focolai tubercolari agglomerati dacchè si è stabilita la respirazione bronchiale.

Mentre la germinazione dei tubercoli fa nascere le modificazioni del respiro vescicolare che abbiamo enumerato, non tardano ad apparire dei *rumori avventizi*, la cui importanza è considerevole giacchè tolgono ogni dubbio.

Ma, prima dell'apparizione di questi rumori avventizi, vi ha una fase più o meno lunga, in cui si può essere obbligati a stabilire una diagnosi unicamente dalle modificazioni del respiro vescicolare. Per ben apprezzare il loro

valore semeiologico, l'osservatore deve dapprima ricordarsi che, *allo stato normale, sovrattutto nelle donne, si può percepire all'***apice destro** *del polmone un suono più oscuro, una respirazione più aspra, una espirazione più prolungata, un fremito vocale più intenso, una broncofonia più marcata che a sinistra.* Quindi non è che quando i sintomi che abbiamo enumerato si udranno a sinistra che potranno avere un valore reale per la diagnosi della tubercolosi iniziale. E siccome la *tubercolosi polmonare comincia più ordinariamente per l'apice sinistro* che per l'apice destro (1), si è concluso che la conoscenza dei sintomi che abbiamo studiato presenta, nella maggioranza dei casi, una grandissima importanza per una diagnosi precoce.

Ci si perdonerà di esprimere qua alcune riserve a questo soggetto. Certamente il valore di questi sintomi stetoscopici è grandissimo quando sono accompagnati sia da febbre vespertina, sia da qualcuno dei diversi sintomi funzionali o generali che abbiamo enumerato. Ma, quando sono isolati, non oseremmo affermare, dalla loro constatazione, l'esistenza della tubercolosi. Si trovano evidentemente su soggetti che diverranno più tardi dei veri tubercolosi. Ma li abbiamo riscontrati anche in ammalati che conosciamo dal 1885, e nei quali li abbiamo veduti talora sparire, talora restare stazionari. Li osservammo in una giovine, affetta da ulcera dello stomaco, nella quale avremmo creduto, dopo questo reperto, potere affermare l'esistenza della tisi; essa morì bruscamente di ematemesi e l'autopsia non isvelò traccia alcuna di tubercolosi polmonare.

Ad ogni modo, nella maggior parte dei casi, il dubbio non persiste a lungo; ben presto alle semplici modificazioni del respiro vescicolare si aggiungono rumori avventizi che permettono di stabilire in modo indiscutibile l'esistenza della tubercolosi.

2º I **rumori avventizi** caratteristici dell'inizio della tubercolosi sono i *crepiti.* Si possono pure sentire dei rantoli *sottocrepitanti* o *mucosi;* ma, in questa fase della malattia, essi sono dovuti non ai tubercoli per sè, ma alle lesioni concomitanti.

I *crepiti* consistono in una crepitazione *irregolare* analoga a quella che si ottiene insufflando una vescica secca; sovente non si odono che nell'inspirazione, e, per questo carattere vanno avvicinati al rantolo crepitante vero. La caratteristica dei crepiti, secondo Lasègue, è di essere composti di rumori *ineguali* e *dissimili:* " assolutamente casuali, essi non obbediscono ad alcuna regola, talora grossi, talora estremamente tenui, nel corso dell'ascoltazione di un solo atto respiratorio; essi cessano o continuano dopo uno sforzo di tosse; quanto variabili sono le loro forme, altrettanto è abituale la loro fissità. Elementi sintomatici preziosi, nei casi di tubercolosi secca e circoscritta, si constatano, ma non si analizzano " (Lasègue). Il crepito è talmente caratteristico della tubercolosi che alcuni autori gli hanno dato il nome di *rantolo tubercolare.*

Nei periodi iniziale i crepiti sono *secchi,* fini e dispersi; a misura che la malattia progredisce divengono *umidi,* più grossi, più numerosi e si trasformano finalmente *in situ* in rantoli cavernosi o gorgoglianti. Questa evoluzione

(1) Lancereaux ha sostenuto che la tubercolosi ereditaria cominciava all'apice sinistro, e che la tubercolosi acquisita, particolarmente quella degli alcoolisti, cominciava all'apice destro. Io ho cercato di verificare questa asserzione; non ho potuto riuscirvi per la difficoltà che vi ha per lo più a stabilire se una tisi è ereditaria od acquisita.

ci pare gettare una certa luce sulla genesi del crepito, non ancora abbastanza discussa. Non pare possibile attribuirgli, con qualche autore, un'origine pleurica. Hérard, Cornil ed Hanot lo considerano come una varietà di rantolo crepitante; come questo esso sarebbe dovuto allo spiegarsi esagerato degli alveoli vicini alla lesione (Cornil e Grancher). Per Barth e Roger, per Faisans, costituiscono una varietà del rantolo sottocrepitante, ed indicano che il rammollimento dei tubercoli comincia soltanto in alcuni punti circoscritti ed isolati; è questo, data l'evoluzione prima descritta, il loro significato più probabile.

Il *rantolo crepitante* vero potrebbe udirsi, secondo Hérard e Cornil, fin dal principio della tisi, nel punto dove germinano i tubercoli, quando questa germinazione si accompagna a congestione ed infiammazione. Si potrebbero in seguito seguire *in situ* le trasformazioni di questo rumore in rantolo mucoso ed in rantolo cavernoso.

Nel periodo iniziale si possono udire anche dei *rantoli mucosi* o *sottocrepitanti*, ed allora non sono legati a lesioni tubercolari, ma a lesioni concomitanti. Le *emottisi* che sopravvengono nel periodo d'inizio della tisi possono, al momento in cui si producono e nelle ore o nei giorni che seguono, dar luogo a rantoli mucosi abbondanti; gli *stati congestizi perifimici* possono rilevarsi cogli stessi sintomi; nelle emottisi, i rantoli sottocrepitanti sono medî o grossi, a bolle ineguali; nell'iperemia sono generalmente finissimi. Infine, in tutti i periodi della malattia, si può vedere svilupparsi la bronchite che dà origine a rantoli mucosi. Ecco adunque tre fenomeni concomitanti della tubercolosi: emottisi, iperemia e bronchite, che possono svilupparsi prima del rammollimento e dare origine a rantoli sottocrepitanti. Quando i risultati negativi della percussione e della palpazione dimostreranno che non esistono ancora masse conglomerate, si potrà concludere che i rantoli sottocrepitanti non indicano il rammollimento (Faisans). Aggiungiamo che i rantoli sottocrepitanti legati al rammollimento dei tubercoli formano dei focolai di una grandissima fissità, mentre i rantoli sottocrepitanti dell'emottisi, della congestione, della bronchite, sono passeggeri e mobili.

Quando i rumori avventizi sono assai sviluppati, è talora difficile riconoscere i caratteri della respirazione sottostante. Ascoltando attentamente, sovrattutto dopo aver fatto tossire l'ammalato, si giunge tuttavia a percepirla; ci assicuriamo allora che il respiro vescicolare è sostituito da una delle respirazioni anomale che abbiamo studiato (respirazione aspra o soffiante con espirazione prolungata, respirazione indebolita, respirazione intercisa).

Tutti questi sintomi fisici sono, in generale, concentrati negli apici del polmone, e si percepiscono nelle regioni sottoclavicolari e nelle fosse sopra- e sottospinose. Le regioni medie ed inferiori possono non offrire alcuna modificazione; abbastanza spesso tuttavia vi si percepisce una sonorità esagerata ed una respirazione puerile o complementare.

È raro che si percepiscano i sintomi di una tubercolosi iniziale ad un apice senza che ben presto l'altro non ne sia a sua volta invaso. Allora i fenomeni stetoscopici sono bilaterali, ed hanno sovente il loro massimo da una parte in avanti sotto la clavicola, mentre dall'altra parte il massimo è indietro in corrispondenza della fossa sottospinosa. Questi *segni crociati* hanno una vera importanza, perchè non si trovano che nella tisi polmonare.

La durata del periodo di germinazione e di conglomerazione dei tubercoli è variabilissima. Nella maggior parte dei casi, dopo un certo tempo

abbastanza corto, un mese o due, possono venire percepiti i sintomi del rammollimento ed il paziente entra nella seconda fase della sua malattia. Ma è sovrattutto a questo primo periodo che la tisi è suscettibile di arrestarsi, sia spontaneamente, sia sotto l'influenza della cura. Allora si possono vedere sparire i crepiti ed i rantoli, cessare la tosse, arrestarsi l'espettorazione, calmarsi la febbre, ritornare l'appetito e migliorare lo stato generale; persistono solo le respirazioni anomale, testimonio indelebile del primitivo attacco tubercolare. Questa remissione può essere definitiva o temporaria. Quando, dopo reiterati esami, si constata la scomparsa completa dei bacilli dagli sputi, la prognosi è favorevole e si può sperare che il miglioramento (noi non osiamo dire guarigione) si manterrà; se questi esami permettono di scoprire qualche bacillo, il miglioramento non sarà che temporaneo; l'ammalato è nell'imminenza perpetua di un nuovo attacco tubercolare. La ricaduta può farsi attendere più o meno a lungo. Vi sono soggetti nei quali un primo attacco s'è prodotto verso l'età di 20 anni, che paiono guarire e che non muoiono tisici che 20 o 30 anni dopo.

Infine in certe tisi a decorso lento, in cui lo stato generale è poco alterato, possono udirsi nello stesso punto per lunghi anni dei crepiti secchi senza che sia possibile constatare i sintomi del rammollimento della materia tubercolare.

SECONDO PERIODO

Periodo di rammollimento.

Il rammollimento dei tubercoli avviene in modo insensibile ed il limite che separa il primo dal secondo periodo è ordinariamente impossibile a precisarsi. Quando questo lavoro di rammollimento si effettua in masse tubercolari di un certo volume, tre grandi fatti vengono a rivelarlo: la trasformazione dei sintomi fisici, l'espettorazione che si stabilisce coi suoi caratteri particolari, ed infine l'aggravamento dello stato generale e dei diversi disturbi funzionali.

Sintomi fisici. — Il fenomeno in qualche modo caratteristico di questo periodo è il *rantolo sottocrepitante* o *mucoso* che succede ordinariamente al crepito secco. È un rantolo bolloso, a timbro risonante, umido. Quando si sente, l'orecchio ha la sensazione d'un liquido che attraversa l'aria formando delle bolle. Il fenomeno è lo stesso qualunque sia il liquido accumulato nei bronchioli (sangue, pus, materia caseosa). Ma la maggiore o minore viscosità dei liquidi produce alcune differenze apprezzabili da un orecchio esercitato (Hérard, Cornil e Hanot). Questi rantoli sottocrepitanti umidi sono talora a bolle regolari, eguali, omogenee, e realizzano così il vero rantolo mucoso; altre volte le bolle sono irregolari, ineguali e costituiscono il *crepito umido*. I focolai di rantoli sottocrepitanti o di crepiti umidi si odono dapprima in un punto limitato ed hanno una grande fissità; ogni giorno l'ascoltazione li lascia percepire cogli stessi caratteri, nella stessa regione, più ordinariamente sotto la clavicola od a livello delle fosse sopra- e sottospinose. Dopo alcune settimane, le bolle divengono più grosse e più umide, ed il rantolo prende allora il nome di *rantolo cavernuloso* (Hirtz). A misura che la fusione tubercolare progredisce, il rantolo diventa più grosso e più rumoroso e prende a poco a poco il carattere del *rantolo cavernoso* o *gorgogliante*.

La respirazione che accompagna questi rumori avventizi è talora *soffiante*, talora *indebolita*. A questo livello il *suono* è affatto ottuso, le *vibrazioni vocali* aumentate, la *broncofonia* esagerata e la *tosse* risonante.

Mentre si constatano i segni locali che annunziano il rammollimento delle masse caseose dell'apice primitivamente affetto, le parti medie del polmone subiscono le lesioni corrispondenti al primo grado, rivelate dai sintomi fisici che abbiamo menzionato più sopra. La parte inferiore è sana o non è ancora che al periodo di congestione con o senza granulazioni miliari. Quanto al polmone del lato opposto per lo più è rispettato, o se vi si sono già manifestate alterazioni tubercolari, sono molto meno avanzate che all'apice che è stato affetto pel primo. Ma questa legge di evoluzione ammette qualche eccezione. " Così i due apici possono essere invasi simultaneamente, e le alterazioni camminare per così dire parallelamente; talora i due lobi superiori sono interessati simultaneamente, ma le alterazioni sono più rapide nell'uno che nell'altro; altre volte nello stesso polmone tutte le parti, apice, regione media e base sono colpite insieme ed allo stesso grado; questo caso è raro; ma ciò che è più raro ancora è che la parte media e la base sieno pervenute al periodo del rammollimento, quando l'apice non ha ancora passato l'induramento del primo grado. Questi casi sono talmente eccezionali che quando per avventura si presentano portano una grande oscurità nella diagnosi, la quale, al contrario, acquista una chiarezza così luminosa dalla legge generale formulata da Louis: Le alterazioni tubercolari si sviluppano nel polmone dall'apice alla base „ (Hérard, Cornil e Hanot).

Aggiungiamo che nelle parti non invase dalla tubercolosi si possono constatare i sintomi dell'enfisema, della congestione, della bronchite, e che queste complicazioni rendono qualche volta impossibile un'apprezzamento esatto dei limiti dei focolai tubercolari.

Sintomi funzionali. — Mentre i tubercoli si rammolliscono, la *tosse* diminuisce qualche volta d'intensità; ordinariamente essa diventa più frequente; non è più secca come al principio, ma umida, catarrale, accompagnata da una espettorazione abbondante. Sussistono i *dolori toracici* con localizzazioni variabili, ed offrono talora delle esacerbazioni in rapporto con un attacco di pleurite secca. La *dispnea* diviene più viva e si esagera al menomo sforzo.

Espettorazione. — Al primo periodo della tisi, la tosse è prima secca, poi accompagnata dall'emissione di una piccola quantità di saliva mista a muco viscoso. Quando sopravviene il rammollimento, l'espettorazione diventa più abbondante, gli sputi sono francamente muco-purulenti, ed appaiono verdastri opachi, pieni d'aria, striati di linee gialle che dànno loro un aspetto fioccoso. Nel muco-pus si possono riconoscere talora delle particelle biancastre di materia caseosa, che Bayle paragonava a riso cotto, e che non bisogna confondere nè cogli sputi perlacei dell'asma, nè colle concrezioni amigdalee. Dopo un certo tempo, essendo stata evacuata la materia caseosa, le particelle bianche scompaiono ed il muco-pus costituisce tutto lo sputo (Grancher e Hutinel).

Un po' più tardi, alle masse muco-purulente si mescolano degli ammassi puriformi più o meno ben isolati; queste masse muco-purulente e questi ammassi puriformi nuotano in un liquido sieroso, d'apparenza salivare, nel quale prendono un aspetto arrotondato e frastagliato che li ha fatti paragonare a monete (*sputi nummulari*). Gli sputi nummulari sono un buon sintoma della tisi; ma non ne sono patognomonici; si possono scontrare nel morbillo,

nell'influenza, nella dilatazione bronchiale, e si producono semplicemente col far espettorare in un vaso pieno d'acqua degli ammalati che sputano muco-pus.

Composizione chimica. — Le *analisi chimiche* degli sputi dei tisici si sono praticate sovrattutto sull'espettorazione del secondo e del terzo periodo. La prima analisi seria è stata fatta nel 1843 da Caventou, il quale, dopo aver constatato che essi contengono una notevole proporzione di albumina, dosò gli elementi minerali, e stabilì che, su 1000 parti, contengono:

Acqua	850
Cloruro di sodio	10
Soda	3
Materie animali e fosfati	137

" Questa enorme quantità di materie animali, di fosfati di calce, di cloruro di sodio, sottratta all'assimilazione, non potrebbe spiegare, dice Caventou, lo stato di magrezza e di consunzione, in cui cadono i tisici? Le analisi di Caventou sono state verificate dalla maggior parte dei chimici per ciò che concerne le *materie minerali;* il risultato più degno di essere notato è l'enorme disperdimento di fosfati e di cloruri che si fa per gli sputi. Secondo Daremberg, gli sputi dei tisici possono contenere quasi tanti fosfati e cloruri che l'urina. Se si ricorda che le urine dei tisici portano via anche una grande quantità di fosfati, si potrà concepire quale denutrizione si operi nell'organismo di un tisico e si spiegherà l'utilità dei fosfati in terapia. Se si pensa d'altra parte che, secondo E. Bischoff, i fosfati diminuiscono nell'urina dopo l'ingestione di materie grasse, si potranno spiegare, almeno in parte, i buoni effetti dell'olio di fegato di merluzzo nella tisi.

Le *materie organiche* degli sputi dei tisici sono meno conosciute. Noi sappiamo soltanto che esse contengono del muco, degli elementi chimici che si trovano in ogni pus (paraglobulina, sierina, piina, caseina, miosina, lecitina, glicogeno). Gabriele Pouchet ne ha isolato una sostanza zuccherina speciale. Escherich vi ha scoperto un fermento analogo alla tripsina del succo pancreatico. Roger e Marfan vi hanno trovato delle notevoli proporzioni di peptone. Le ricerche recenti sembrano dimostrare che essi contengono la tubercolina di Koch. Tuttavia Roger e Marfan, Lenoir hanno trovato che la tossicità degli sputi era debole.

Esame microscopico. — Al microscopio si scopre negli sputi un gran numero di *globuli* di *pus*, associati talora a cellule epiteliali della bocca, della gola, della faringe, della laringe, della trachea e dei bronchi, degli alveoli polmonari, a corpuscoli granulosi di diverse forme ed a granulazioni grasse. Ma l'elemento istologico più caratteristico, perchè indica certamente la distruzione del parenchima polmonare, è la *fibra elastica*, la cui presenza è stata segnalata da Simon, Vogel, Buhlmann e Lebert, Schroeder van der Kolk. — Le fibre elastiche sono messe in libertà appena si rammolliscono i tubercoli. Mentre gli altri elementi costitutivi dei bronchioli e del parenchima polmonare cadono in detrito le fibre elastiche resistono e conservano la loro morfologia; sono riconoscibili al loro doppio contorno, alla loro direzione sinuosa od a succhiello, alle loro anastomosi, alla loro resistenza all'acido acetico ed agli alcali. Per iscoprirle facilmente si trattano gli sputi colla potassa o la soda caustica (Fenwick), si colorano in seguito colla fucsina e finalmente si lava la preparazione con acqua acidulata con acido acetico; restano colorate solo le fibre elastiche

(Mathias Duval e Lereboullet). Si possono pure anche mettere in evidenza impiegando il processo di Balzer (potassa caustica 40 % e colorazione coll'eosina).

Le fibre elastiche non si osservano che negli sputi della tisi e della gangrena polmonare e più raramente, dell'infarto emottoico; la loro presenza ha adunque un reale valore diagnostico.

Ma questo valore è sorpassato da quello che acquista oggidì la presenza del bacillo della tubercolosi negli sputi.

Esame batteriologico. — Dopo la scoperta di Koch, Balmer e Fraentzel cercarono il parassita negli sputi di 120 tisici e lo trovarono in tutti i casi; facendo l'esperienza inversa, constatarono la sua assenza nelle affezioni non tubercolari. D'allora in poi un gran numero di autori hanno verificate le asserzioni di Balmer e Fraentzel. In Francia i lavori di Debove e Sauvage, di Straus e Cochez, di Hugueny, di G. Sée, di Cornil e Babès hanno proclamato l'estrema importanza diagnostica che presenta la ricerca dei bacilli negli sputi. Non ritorneremo sulla tecnica di questa ricerca che abbiamo già esposta. Essa è facile quando se ne ha l'abitudine; ciascuno si eserciterà con preparazioni ripetute a sormontare gli scogli che presenta.

Al secondo ed al terzo periodo della tisi gli sputi contengono sempre bacilli in più o meno grande abbondanza. Quindi la loro ricerca è un mezzo prezioso per distinguere la tubercolosi dalla dilatazione bronchiale, dalla sclerosi del polmone, dalle pneumoconiosi, dalla sifilide, dal cancro, in una parola da tutte le affezioni a processo distruttivo o lacunigeno. Nei casi di tisi in cui i sintomi fisici sono mascherati da una circostanza qualunque la ricerca dei bacilli permetterà anche di togliere ogni dubbio.

Ma è sovrattutto nel periodo iniziale della tisi che l'esame batteriologico degli sputi renderà servizi segnalati. È vero che si è negata la possibilità di riscontrare il bacillo nel primo periodo della malattia, " perchè allora, s'è detto, gli ammalati non isputano o non isputano che muco; dunque è impossibile svelare i bacilli nei prodotti di espettorazione „. Questa asserzione è lungi dall'essere esatta. Anche nella tisi incipiente in cui è permesso il dubbio dopo l'ascoltazione, accade sovente che l'ammalato un bel giorno espelle uno sputo contenente una particella purulenta. In questa particella si potrà scoprire il bacillo della tubercolosi; è un fatto che abbiamo verificato molte volte.

Perchè i risultati di questa ricerca abbiano un valore incontestabile bisogna fare un *gran numero di preparazioni e ripetere l'esame a parecchie riprese;* se i risultati sono sempre negativi si può allora, senza paura di sbagliarsi, affermare che non esiste tubercolosi.

Non è solo per la diagnosi che sarà utile l'esame batteriologico degli sputi; esso serve anche alla prognosi ed al giudizio che si può portare sulla guarigione di un ammalato. Si deve ammettere che la gravità di una tisi è proporzionale al numero dei bacilli che si trovano negli sputi. Non si può affermare la guarigione di un ammalato che se per lungo tempo e dopo esami ripetuti non si incontrano più bacilli negli sputi.

Nello stesso tempo del bacillo della tubercolosi, l'esame batteriologico permette di constatare negli sputi altri microorganismi che vegetano nei polmoni tubercolari; vi si può trovare il *micrococco tetrageno*, lo *stafilococco* (*aureo o albo*), diverse forme di *streptococchi*, il *pneumococco* di Talamon-Fränkel, il *diplobatterio* di Friedländer, il *microbio piocianico*, un *bacillo che dà una coltura verde aromatica* (Solle), i *microbii che dànno agli sputi il loro colore verde* e che

abbiamo studiati colle bronchiti, dei *protei*, degli *aspergilli* gialli e neri, delle *sarcine*, dei *leptothrix*, e l'*oïdium albicans*.

Emottisi. — In generale le *emottisi* sono più rare e meno importanti nel periodo del rammollimento che nel periodo iniziale. Ma questa regola non è assoluta; vi sono dei tisici che sputano sangue per tutta la durata della loro malattia:

1° Negli uni, queste emottisi ripetute non paiono aggravare la lesione, e possono anche osservarsi nelle tisi a decorso lento; è ciò che G. Sée ha chiamato *tisi emottoica a stadii allontanati*. In questi casi, secondo Peter, l'emorragia sarebbe sotto la dipendenza di flussioni riflesse che possono avere sede più o meno lontano dai focolai tubercolari (emottisi parafimiche);

2° Altre volte al contrario, ogni emottisi è il segnale di un aggravamento e di un'estensione del processo tubercolare; la malattia decorre rapidamente, riesce in alcuni mesi alla distruzione del parenchima polmonare, invaso in tutta la sua estensione, e si accompagna ad una febbre viva, remittente o pseudo-continua; è la *tisi emottoica galoppante*. In questo caso ogni emottisi sarebbe, secondo Peter, l'indizio di una nuova eruzione di tubercoli che si effettua in un territorio ancora indenne, e sarebbe dovuta alla congestione che si sviluppa attorno ad un tubercolo nascente (emottisi perifimica di Peter).

L'esistenza delle due varietà di tisi emottoica, l'una benigna e l'altra grave, è incontestabile; faremo però notare che la tisi emottoica benigna è una tisi apirettica, e che la tisi emottoica grave è una tisi febbrile. È adunque la febbre che, qui come altrove, determina la prognosi.

Sintomi generali. — Al secondo periodo lo stato generale si altera profondamente. Se alcuni tisici conservano ancora un aspetto fiorente (*phthisis florida*) si tratta di poche rare eccezioni. Ordinariamente il dimagramento fa rapidi progressi; le forze diminuiscono, le menstruazioni si sopprimono affatto, se non erano ancora scomparse; l'appetito resta cattivo; la dispepsia iniziale persiste coi suoi caratteri ordinari; talora tuttavia si attenua e si vede l'ammalato mangiare, digerire, non vomitare senza che il suo stato generale ne approfitti; la diarrea si stabilisce in modo quasi definitivo, indicando lo sviluppo delle ulcerazioni tubercolari dell'intestino; la tinta diventa pallida, terrea, la pelle è secca, variegata, e su questo fondo scolorato spicca, sovrattutto nelle donne, una colorazione rosso-intensa dei pomelli, colorazione che si esagera al momento degli accessi febbrili (*rossore etico delle guancie*). La tosse diventa talora così intensa che si oppone completamente al sonno e a tutte le altre cause di indebolimento si aggiunge l'insonnia.

Febbre. — Nei soggetti che hanno la febbre fin dall'inizio della tisi, l'ipertermia si esagera al momento in cui i tubercoli si rammolliscono. In quelli che non l'hanno ancora presentata, essa si sviluppa talvolta nel secondo periodo. Infine vi sono dei tisici nei quali si possono osservare sintomi di rammollimento senza che la febbre accompagni quest'atto della evoluzione tubercolare.

Al periodo del rammollimento, la febbre affetta lo stesso tipo che nella prima fase; è generalmente intermittente a tipo quotidiano; più raramente affetta il tipo quotidiano doppio, o terzano doppio; talora offre un tipo inverso, cioè l'esacerbazione termica si produce al mattino e l'apiressia si verifica alla sera. Quando avviene una nuova eruzione granulare, o quando si produce una complicazione infiammatoria, la febbre può prendere il tipo remittente o subcontinuo.

L'accesso quotidiano comincia generalmente da quattro a sette ore di sera e termina a metà della notte con sudori profusi. Quando la febbre è quotidiana doppia il primo accesso, assai corto, ha luogo verso il mezzogiorno, ed il secondo più lungo nella sera. La temperatura raggiunge i 38°,5, 39°,5 e 40° C.

Abbiamo già detto che le tisi febbrili sono infinitamente più gravi che le tisi apirettiche. Per Jaccoud, la febbre precipita la ruina esagerando il consumo dell'organismo, ed ha gran parte nei progressi della consunzione. Per Grancher e Hutinel essa è grave sovrattutto perchè è l'indizio di nuove eruzioni, che si producono senza interruzione, senz'alcun arresto, invadendo le diverse parti del polmone. Il suo grave significato può essere forse dovuto al fatto che indica un avvelenamento generale dell'organismo da parte di certe tossine, avvelenamento che, per ragioni che ignoriamo, manca nelle forme apirettiche.

Il *polso* è sempre accelerato, e si trovano anche ammalati che con un aumento lievissimo della temperatura, od anche senza febbre, hanno 96 a 120 pulsazioni per minuto; esso batte talora più di 120 pulsazioni, anche quando non vi ha luogo a credere all'imminenza di un esito fatale (Hérard, Cornil, Hanot). È ciò che faceva dire a Lasègue che la febbre dei tisici è caratterizzata più dalla frequenza del polso che dall'elevazione termica. — Il polso dei tisici offre sovente un dicrotismo manifesto.

Sudori. — I *sudori profusi* sono uno dei sintomi più costanti e più penosi del periodo del rammollimento. Essi non sono dovuti solo alla terminazione dell'accesso febbrile, ma sopravvengono pure ad ogni proposito sotto l'influenza della tosse, della dispnea, dello sforzo. Non sono più limitati al petto, ma invece generali, e possono essere così abbondanti da inondare le lenzuola. Emanano talora un forte odore di acidi grassi, e sono molto più marcati nella notte; diffatti si dà loro il nome di *sudori notturni dei tisici.* Ma Peter ha fatto notare che questa denominazione non è perfettamente esatta; poichè basta che l'ammalato si abbandoni al sonno perchè compaiano allo svegliarsi, ed è talora anche possibile che il risveglio sia provocato dalla sensazione penosa che produce il sudore. Poichè i sudori dei tisici non si accompagnano ad una sensazione di benessere, come la traspirazione fisiologica, non sono euforici, ma associati ad una sensazione di calore della pelle assai sgradevole e ad un malessere generale sovente assai marcato. Il liquido sudorale dei tisici contiene acqua, urea, alcuni principii estrattivi, sali, ed in particolare cloruro di sodio, materie albuminoidi e grassi. Consecutivamente a questi sudori profusi la pelle si può ricoprire, sul petto e sul ventre, di *sudamina* e di *miliari rosse.*

Non si possono considerare questi sudori come la conseguenza dell'asfissia, dell'eccesso di acido carbonico nel sangue, poichè sopravvengono nei soggetti che hanno lesioni polmonari poco estese. Alcuni autori hanno emesso l'ipotesi che essi sieno dovuti ad un'alterazione del gran simpatico, compresso dai ganglii tubercolari del mediastino; ma questa spiegazione non è guari accettabile che pei *sudori unilaterali.* Oggidì si è portati a pensare che i sudori dei tisici sono la conseguenza di una intossicazione che ha la sua origine nei focolai tubercolari del polmone.

I sudori contribuiscono assai ad indebolire l'ammalato, sovrattutto per l'ostacolo che portano al sonno.

TERZO PERIODO

Periodo delle caverne.

Mentre si svolge il quadro clinico che corrisponde alla fase del rammollimento dei tubercoli, il lavoro di distruzione del polmone fa progressi più o meno rapidi; e, nella maggior parte dei casi, arriva un momento in cui l'orecchio percepisce tutti i sintomi che svelano l'esistenza di una cavità nel polmone. L'apparire di questi sintomi è ordinariamente segnato dall'aggravarsi degli accidenti generali.

Nulla d'altronde è così variabile come l'epoca dell'apparizione dei sintomi cavitarii. In certi ammalati la morte sopravviene senza che sieno stati percepiti, sia perchè le caverne erano troppo piccole, sia perchè non esistevano (nel qual caso la morte è ordinariamente il risultato di una granulia o di una complicazione). In altri tisici la tubercolosi si arresta e si fissa nella forma stazionaria prima che le caverne si sieno stabilite; in altri la tubercolosi dopo essere restata assai a lungo al periodo di rammollimento, evolve verso la caverna. Ma nella maggioranza dei casi, si può stabilire come regola che i sintomi cavitarii appaiono tre o quattro mesi dopo l'inizio del periodo di rammollimento.

È dallo studio dei sintomi fisici che si determina il passaggio dal secondo al terzo periodo.

Sintomi fisici cavitarii. — Jaccoud ha proposto di dare il nome di *sintomi cavitarii* all'insieme dei fenomeni di ascoltazione che rivelano all'osservatore l'esistenza di una cavità scavata nel parenchima polmonare, qualunque sia d'altronde l'origine dell'escavazione. I tre sintomi cavitarii principali, tutti e tre scoperti da Laënnec, sono: la *respirazione cavernosa*, i *rantoli gorgoglianti* e la *pettoriloquia*. A questi sintomi essenziali, se ne sono aggiunti degli altri meno importanti, ma che presentano tuttavia un certo interesse.

Descriveremo successivamente tutti questi sintomi studiando i risultati dell'ispezione, della palpazione, della percussione e dell'ascoltazione.

Ispezione. — L'*ispezione* toracica permette talora di constatare, in caso di caverna dell'apice, *una depressione sottoclavicolare unilaterale*, segno al quale Hérard, Cornil e Hanot accordano un grande valore. Questa depressione è dovuta probabilmente a diversi fattori; all'azione della pressione atmosferica, alla retrazione graduale delle neomembrane pleuriche o delle parti sclerosate che avvolgono le caverne.

L'ispezione permette anche di constatare l'*immobilità* quasi assoluta delle coste superiori nei movimenti respiratorii, ed al contrario delle escursioni respiratorie eccessive nelle parti inferiori del torace.

Tutte queste particolarità sono tanto più facili a constatare inquantochè i muscoli pettorali (trapezio, pettorali) hanno subìto un dimagramento notevole ed anche una vera atrofia. Quest'atrofia, paragonabile a quella dei muscoli che si trovano nelle vicinanze di una articolazione ammalata (Desplats), è dovuta sia ad un disturbo trofico riflesso, sia a vere nevriti come potrebbe farlo pensare la frequenza delle nevralgie intercostali superiori nei tisici (Grancher e Hutinel).

Palpazione. — La *palpazione* permette di constatare a livello delle caverne *un aumento delle vibrazioni vocali.* È questa una legge generale che soffre poche eccezioni e la cui conoscenza è d'un'importanza capitale per la diagnosi delle caverne dal pneumotorace; la persistenza o l'aumento delle vibrazioni vocali è un sintoma eccellente in favore della caverna; l'abolizione del fremito vocale deve far pensare ad un pneumotorace. Il valore di questo sintoma differenziale è grandissimo. È vero che si può constatare l'abolizione delle vibrazioni vocali nei casi in cui una caverna, per la sua grandezza e per la sottigliezza delle sue pareti, si avvicina ad un pneumotorace limitato; è vero anche che in certi casi di pneumotorace la parete vibra sia perchè delle aderenze parziali del polmone trasmettono le vibrazioni a tutta una parte del petto, sia perchè le vibrazioni esagerate della parte sana si trasmettono alla parte ammalata (Grancher). Ma, in verità, questi due casi sono così eccezionali, che la possibilità di incontrarli non toglie gran cosa al valore dell'aumento delle vibrazioni toraciche come sintoma cavitario.

L'aumento delle vibrazioni toraciche a livello delle caverne è dovuto alla condensazione del parenchima polmonare ed alla densità delle fitte aderenze della pleura attorno alle escavazioni.

Percussione. — A livello delle caverne, talora il suono di percussione è oscuro ed ottuso; talora è esagerato e timpanico, ed altre volte è metallico ed anforico; talora infine offre i caratteri del rumore di pentola fessa.

1° Si riscontra *ottusità* completa, quando delle aderenze pleuriche spesse avviluppano l'apice polmonare o quando la sclerosi con antracosi forma un invoglio assai duro e largo attorno all'escavazione.

2° Quando mancano le condizioni precedenti, la percussione della caverna dà un suono normale se l'escavazione è piccola, ed un suono timpanico se ha sufficienti dimensioni.

Il *suono timpanico cavitario* è stato studiato da Skoda e sovrattutto da Wintrich (1). Secondo Skoda, perchè possa essere percepito bisogna che l'escavazione abbia le dimensioni di una grossa noce, a meno che non esista un aggregato di parecchie escavazioni di piccolo volume. La caratteristica del suono timpanico cavitario è di avere una tonalità musicale facile ad afferrarsi, e di presentare delle variazioni di questa tonalità in certe condizioni che qui enumereremo. Questi fenomeni si possono studiare sovrattutto nella regione sottoclavicolare.

a) Il suono timpanico cavitario è suscettibile di scomparire completamente o parzialmente e di riapparire in seguito a parecchie riprese nel corso della stessa giornata. La sua scomparsa è dovuta a che la caverna si è riempita di secrezioni liquide. Il suono timpanico riappare quando un'espettorazione abbondante vuota la caverna ed il contenuto liquido è sostituito da uno gassoso.

b) Nelle inspirazioni profonde l'altezza del suono timpanico cavitario si eleva; essa si abbassa nell'espirazione. Questa modificazione è dovuta alla tensione più o meno grande delle pareti della cavità sotto l'influenza dell'inspirazione o dell'espirazione.

c) Il suono timpanico cavitario si eleva quando la bocca è aperta e si abbassa quando la bocca è chiusa (*fenomeno di Wintrich*). Questa legge è

(1) V. a questo proposito Eichhorst, Manuale dei Metodi di Esame fisico, trad. ital. Milano, F. Vallardi ed., pag. 274 e seg.

così spiegata dagli autori: la bocca forma una cassa di risonanza che rinforza sovrattutto i suoni che si avvicinano di più alla propria tonalità; ora, secondo che essa è chiusa od aperta, è accordata per toni differenti; aperta si accorda coi toni acuti; chiusa si accorda coi suoni gravi.

d) Gerhardt ha fatto notare che il fenomeno di Wintrich può scomparire e riapparire secondo la posizione dell'ammalato; ciò che si spiega colla situazione dell'orifizio bronchiale della caverna. In certe attitudini il liquido della caverna occlude l'orifizio ed il sintoma di Wintrich non può più essere percepito. Perchè l'*interruzione della variazione di tonalità del Wintrich* possa osservarsi, bisogna che il liquido contenuto nella caverna sia mobile e non troppo viscoso.

e) Se si percuote una caverna senza tener conto dell'apertura o della chiusura della bocca (tenendola cioè sempre aperta o chiusa) si constata talora che l'altezza del suono timpanico varia secondo la sola attitudine. È il *fenomeno di Gerhardt*, patognomonico di una caverna quando il suono è più grave nella posizione seduta che nella posizione orizzontale. Se avviene il contrario non si può concludere niente, perchè nella posizione seduta il suono può elevarsi pel solo fatto della tensione maggiore del tessuto polmonare senza che vi abbia cavità. Questa variazione di tonalità, secondo l'attitudine, dipende da che la porzione della caverna riempita d'aria cambia di forma nello spostamento del liquido, ed è determinata dalla regola seguente: la tonalità timpanica è tanto più elevata quanto il diametro della cavità è più corto. La ricerca del fenomeno di Gerhardt può servire ad apprezzare la forma dell'escavazione, a riconoscere cioè se il diametro più lungo è verticale od orizzontale, ciò che può essere utile in caso di intervento chirurgico; così a livello di una caverna il cui grand'asse è verticale il suono timpanico è più elevato nella stazione verticale che nel decubito dorsale; a livello di una caverna il cui grand'asse è orizzontale il suono è più acuto nel decubito dorsale e più grave nella posizione seduta.

Tutti questi caratteri sono utili a conoscersi quando si tratta di distinguere il suono timpanico delle caverne dal suono timpanico prodotto da altre lesioni.

3° Talora, a livello d'una caverna, il suono ottenuto colla percussione somiglia a quello che si produce percuotendo un vaso vuoto; è il *suono anforico* o a *risonanza metallica*. Non entreremo qua nelle discussioni che si sono elevate per sapere se il suono metallico non è che la forma più pura e più perfetta del suono timpanico, o se questi due rumori sono affatto differenti (1). Ci limiteremo ad enumerare, secondo Wintrich, le condizioni che deve avere una cavità polmonare per dare origine al suono anforico. Bisogna che l'orifizio della caverna sia più stretto che il corpo di questa cavità, bisogna che la caverna sia grande e che il suo diametro maggiore raggiunga almeno i *sei centimetri;* bisogna che le sue pareti sieno liscie, superficiali e resistenti. Nello stesso tempo del suono anforico, si può percepire il rumore metallico del Trousseau (*bruit d'airain*), come nel pneumotorace.

La risonanza metallica può scomparire se la parete della caverna si copre di essudati, se la cavità si riempie di liquidi, o se il bronco afferente si oblitera.

4° Il *rumore di pentola fessa*, descritto da Laënnec, definito dal suo stesso nome, paragonato al tintinnio delle monete, può udirsi a livello di una caverna. Per produrlo occorre una percussione forte e brusca; bisogna pure che il torace sia fermo in espirazione, e che la bocca sia aperta; è più facile ad

(1) V. Eichhorst, loco citato.

ottenersi se si fanno fare all'ammalato due o tre grandi respirazioni (Grancher). Esso è determinato dallo sfuggire ad intervalli dell'aria contenuta nella caverna attraverso ad un orifizio bronchiale ristretto. Quando lo si percepisce a livello di una caverna, il rumore di pentola fessa significa che questa è grande, piena d'aria, superficiale e comunica coi bronchi per un orifizio ristretto. Il rumore di pentola fessa è tanto più forte quanto più il torace è dimagrato. Gli autori inglesi gli attribuiscono un significato pronostico cattivo e lo chiamano " rumore del moribondo „.

Il rumore di pentola fessa non è patognomonico di una caverna; può incontrarsi nel pneumotorace; può accompagnare lo skodismo sottoclavicolare della pleurite o della pneumonite; può anche sentirsi allo stato normale in certi soggetti a torace assai peloso, e nei quali il plessimetro si applica male sulla parete toracica, e nei soggetti assai magri, quando si percuote a livello della trachea o d'un grosso bronco, mentre la glottide è ristretta.

Ascoltazione. — I. *Respirazione cavernosa e respirazione anforica.* — A livello di una caverna l'ascoltazione permette di udire la *respirazione cavernosa.* La respirazione cavernosa è una varietà della respirazione bronchiale; è un soffio a timbro speciale che non si può meglio definire che col nome di timbro cavernoso; esso dà all'orecchio la sensazione che l'aria penetri in un'escavazione. Si può imitarlo soffiando con forza nelle due mani riunite in cavità. La respirazione cavernosa è più intensa in generale nell'inspirazione. Essa può mancare se la caverna è piena di liquido, o se il bronco che vi riesce è obliterato da muco-pus, ed in questo caso è sostituita dal silenzio respiratorio; ma è possibile farla ricomparire facendo tossire ed espettorare l'ammalato; la tosse d'altra parte ha il vantaggio di esagerare il timbro vuoto ed un po' metallico che è il carattere essenziale della respirazione cavernosa.

La respirazione cavernosa può mancare completamente quando la caverna è piccola o troppo profondamente situata.

Quando la caverna è assai considerevole ed ha un orifizio stretto, pareti liscie, dure, secche e superficiali, la respirazione cavernosa prende il *carattere anforico* o *metallico*, come si osserva nel pneumotorace; dà allora all'orecchio la sensazione che si soffii in un vaso vuoto; la respirazione anforica si osserva quando anche il suono di percussione possiede il carattere metallico.

II. *Rantolo cavernoso, rantoli gorgoglianti, rantoli anforici, rantoli postespiratorii.* — Il *rantolo cavernoso* si accompagna ordinariamente alla respirazione cavernosa; talora per udirlo occorre che l'ammalato tossisca o respiri con forza. È un rantolo umido, a bolle grosse, numerose, ineguali, ciò che ha permesso di dire che era il grado più elevato del crepito umido. Esso si sente in entrambe le fasi respiratorie, ma è più forte nell'inspirazione. I caratteri di questo rantolo variano, come si comprende facilmente, secondo l'estensione dell'escavazione, la grandezza dei bronchi che vi riescono, il riempimento più o meno grande della caverna, la viscosità o fluidità del liquido intracavitario. Esso riceve sovente il nome di *rantolo gorgogliante*, sovrattutto quando è formato da bolle assai grosse e numerose. La sua intensità talora è tale che l'ammalato ed il medico possono udirlo a distanza. Quando una caverna ha sede sul polmone sinistro, a poca distanza dal cuore, può accadere, se i battiti cardiaci sono energici, che il rantolo cavernoso raddoppi d'intensità ad ogni contrazione (Hérard, Cornil e Hanot).

Il rantolo cavernoso può prendere il carattere *anforico* o *metallico;* è allora un rumore argentino, simile a quello di una perla che cada in una coppa di

cristallo, identico al tintinnio metallico del pneumotorace. Il rantolo cavernoso metallico non si ode che quando si ha anche una consonanza metallica del suono di percussione e della respirazione cavernosa; questa associazione permette di renderci conto del meccanismo della sua produzione e del suo valore semeiottico. Si può dire infatti che tutti i rumori a carattere metallico od anforico (suono di percussione metallico, respirazione anforica, rantolo anforico), quando non sono sintomi di pneumotorace, indicano una cavità polmonare che presenta certi caratteri: non si odono che quando la caverna ha un diametro per lo meno di 6 centimetri, una forma regolare, pareti liscie e secche, una situazione superficiale ed un orifizio stretto.

Baas ha descritto, come un sintoma indicante la presenza di caverne, un rumore speciale al quale egli dà il nome di *rantolo postespiratorio*. È un rumore che è caratterizzato nel modo seguente: una prima serie di rantoli espiratorii essendo passata, si produce una pausa assai spiccata quantunque molto corta, dopo la quale appare una seconda serie di rantoli espiratorii assolutamente distinta, essa pure, dai rantoli inspiratorii che le succedono. Baas ammette che i rantoli postespiratorii indichino la presenza di caverne multiloculari di cui alcune loggie si trovano transitoriamente ostrutte dalle secrezioni; questa ostruzione non cessa che alla fine dell'espirazione per una specie di azione retroattiva di questo tempo respiratorio. Ma Guttmann ha osservato il rantolo postespiratorio a livello di vaste caverne uniloculari ripiene di secrezioni abbondanti; egli suppone che il liquido non torni immediatamente allo stato di riposo e che alcune bolle si rompano ancora dopo l'espirazione.

III. *Voce cavernosa. Pettoriloquia. Tosse cavernosa.* — La voce ascoltata a livello di una caverna arriva all'orecchio talora indistinta e confusa, talora invece nettamente articolata.

Nel primo caso l'osservatore percepisce un rumore indistinto, ma assai forte, a timbro cavernoso: è la *broncofonia cavernosa.*

Nel secondo caso pare che l'ammalato parli direttamente e distintamente nell'orecchio dell'osservatore: è la *pettoriloquia* di Laënnec, fenomeno quasi patognomonico di una caverna, quantunque Hirtz ne abbia contestato il valore. Perchè possa prodursi la pettoriloquia, occorre che la cavità sia abbastanza grande ed abbastanza superficiale, che le sue pareti siano liscie e dense, che contenga poco liquido e che l'aria vi possa circolare liberamente. La pettoriloquia può udirsi anche quando l'ammalato parla a voce bassa; è ciò che si chiama *pettoriloquia con afonia* (Laënnec, Baccelli), *voce bassa o misteriosa* (Fournet), *voce cavernosa spenta* (Barth e Roger), *bisbiglio* (Skoda), *voce soffiata* (Woillez). La pettoriloquia afona ha minor valore come sintoma cavitario della pettoriloquia semplice; difatti essa si può anche udire in casi di versamenti pleurici.

A livello delle caverne la tosse è rimbombante, risuona all'orecchio con un timbro vuoto particolare che le ha fatto dare il nome di *tosse cavernosa.*

Tale è l'insieme dei sintomi che rivelano l'esistenza di una cavità scavata nel parenchima polmonare. I tre principali di questi sintomi sono: la respirazione cavernosa, il rantolo gorgogliante e la pettoriloquia. Ora in certi casi e caverne polmonari possono non manifestarsi con nessuno di questi sintomi. Talora l'assenza dei sintomi cavitari è passeggera; basta che l'ammalato tossisca o respiri fortemente perchè si possano percepire. Talora i sintomi cavitari mancano in modo permanente; quest'assenza è dovuta a parecchie cause, al

restringimento della laringe e della trachea (Barth), al combaciare delle pareti della caverna per una enorme infiltrazione tubercolare periferica (Woillez), alla situazione centrale di una caverna di piccolo volume, all'incappucciamento dell'apice polmonare per false membrane pleuriche assai spesse (Hérard, Cornil e Hanot), al ritrarsi del polmone sotto lo spandimento gassoso di un pneumotorace.

Sintomi funzionali e generali del periodo cavitario. Consunzione tubercolare. — I sintomi fisici che rivelano una caverna si accompagnano in generale ad un aggravamento assai marcato dei sintomi funzionali e dei sintomi generali del secondo periodo. Vi hanno tuttavia eccezioni a questa regola; si osservano sovrattutto nei tisici che, fin dal principio e durante il corso della loro malattia, sono restati quasi apirettici. In questi soggetti il processo tubercolare può arrivare alla formazione di caverne senza che la febbre si sia stabilita. Le caverne, una volta formate, possono restare stazionarie; possono anche subire un lavoro di riparazione che le conduce ad una cicatrizzazione completa od incompleta. Le guarigioni incomplete d'altronde sono le più frequenti e per conseguenza non si è mai sicuri che il processo non possa riattivarsi. Non bisogna neppure dissimularsi che questi casi favorevoli sono eccezionali e che il cavernoso in buono stato di salute è una rarità.

In generale mentre nel polmone si formano delle caverne, i disturbi funzionali ed i sintomi generali si aggravano di giorno in giorno.

La *tosse* diventa sempre più intensa, e sempre più penosa; ed infatti conviene che essa espella i prodotti abbondanti della secrezione purulenta delle caverne e dei bronchi. Tuttavia negli ammalati che hanno grandi caverne la tosse è talora assai poco marcata; ciò è dovuto a che la tosse è un atto riflesso, la cui intensità può variare coll'eccitabilità nervosa del paziente.

La *dispnea* diventa ordinariamente assai viva nel periodo cavitario; l'ammalato non può più salire una scala senz'essere anelante e cianotico; ed infatti a questo periodo il campo per l'ematosi è assai ridotto, non solo per le lesioni tubercolari ma ancora per le alterazioni che le accompagnano (congestione, broncopneumonite, pleurite, enfisema).

Nel periodo cavitario, gli *sputi* possono conservare il carattere che presentano alla fase di rammollimento e restare muco-purulenti, purulenti o nummulari; talora prendono una tinta grigia e sporca che ricorda l'aspetto della materia polposa contenuta nelle caverne; verso la fine della malattia perdono la loro consistenza e formano al fondo della sputacchiera una specie di pasta verdastra, omogenea, attorniata sovente da un contorno roseo per la presenza di una piccola quantità di sangue. Questi sputi hanno un odore insipido, *sui generis*, ma raramente presentano la fetidità dell'espettorazione gangrenosa. Gli ammalati li trovano talora di un sapore acre e zuccherino. Nel corso del periodo cavitario l'espettorazione è generalmente assai abbondante; ma non si può sempre apprezzarne esattamente la quantità, perchè un certo numero di tisici, sovrattutto le donne, deglutiscono una parte dei loro sputi; i fanciulli, gli alienati e talora i vecchi li deglutiscono in totalità e non espettorano quasi niente. È sovrattutto al mattino che l'espettorazione è abbondante; dopo il sonno interrotto della notte gli ammalati vuotano le loro caverne, e possono allora riempire la sputacchiera per una specie di vomica. Quando l'ammalato si corica dalla parte opposta della caverna l'evacuazione di questa può essere brusca; allora l'ammalato è preso da una tosse soffocante ed espelle una quantità più o meno grande di materia puriforme. Nelle ultime ore della vita, od

anche durante una malattia intercorrente, gli sputi diminuiscono o scompaiono. Nel primo caso l'ammalato non può più espellere il contenuto dei suoi bronchi; nel secondo la secrezione cessa (Grancher e Hutinel).

Alcuni tisici, giunti al periodo cavitario, possono non presentare *febbre;* ciò è dovuto a che la tubercolosi ha subìto un arresto; non progredisce più o solo assai lentamente.

Ma in generale, dacchè le caverne sono formate, la febbre si stabilisce o si esagera se esisteva già prima; spesso si presenta, come nei periodi precedenti, come febbre intermittente a tipo quotidiano vespertino, o a tipo doppio quotidiano; può anche essere remittente con una caduta mattutina che non riconduce la cifra termometrica normale, ma che è sovente abbastanza marcata, perchè vi abbia una differenza di un grado e mezzo a due gradi fra la temperatura del mattino e quella della sera. Nell'una e nell'altra varietà, intermittente e remittente, il massimo termico è generalmente elevato e raggiunge i 40° C.; vi può essere un brivido, o delle orripilazioni in principio dell'ascesa vespertina, e la fine del parossismo è accompagnata da sudori abbondanti. È la *febbre etica* degli antichi autori, la *febbre di assorbimento* di Jaccoud.

Negli ultimi giorni della vita la temperatura può abbassarsi progressivamente; allora l'ammalato muore in collasso.

Mentre l'ascoltazione svela la formazione cavitaria, la febbre si accentua e si eleva sempre più, si stabilisce la **consunzione** con dei caratteri imponenti, e lo stato generale diventa deplorevole. Il *dimagramento* fa dei progressi spaventevoli, il naso diventa affilato, le guancie si infossano, i pomelli si fanno sporgenti, le orbite private di grasso paiono troppo grandi per gli occhi, tutto il sistema muscolare si atrofizza ed il paziente non ha più che la pelle accollata alle ossa. I sudori profusi sono incessanti. L'appetito è del tutto perduto; la bocca è secca, rossa, desquamata, e si ricopre sovente di *mughetto*, la sete è viva; possono sopravvenire dei vomiti sia spontaneamente sia in seguito agli sforzi di tosse. Si stabilisce la *diarrea* senza coliche, ma incoercibile e talora sanguigna, e, per quest'ultimo carattere, tradisce l'esistenza di ulcerazioni tubercolari nell'intestino. I pazienti passano allora la più gran parte della giornata a letto, e si possono produrre delle *escare* al sacro. Poco a poco le labbra si fanno azzurre e si stabilisce la *cianosi*, indicante i progressi della asfissia; le vene del dorso della mano si dilatano e possono essere animate da pulsazioni isocrone alle pulsazioni arteriose: è il *polso venoso del dorso della mano* di Peter, causato dalla vaso-dilatazione paralitica dell'asfissia, coincidente con un'energia sufficiente del cuore. In caso di tisi laringea concomitante, un nuovo supplizio può tormentare l'ammalato ed aggrava i progressi della denutrizione; vogliamo parlare della *disfagia* dolorosa dovuta alla tubercolosi dell'epiglottide. A questo periodo ultimo si osservano anche *edemi* delle estremità inferiori, i quali sono ordinariamente bilaterali e legati alla cachessia; qualche volta l'edema non colpisce che un membro ed è legato ad una *phlegmatia alba dolens* (trombosi marastica).

Il periodo di consunzione prosegue il suo corso con remissioni ed esacerbazioni; a certi momenti la tosse è meno intensa, l'espettorazione meno abbondante, la febbre meno viva, l'appetito sembra ritornare; ma queste remissioni sono di corta durata, tutti i segni della consunzione non tardano a ritornare; dopo una serie di remissioni e di esacerbazioni di questo genere la debolezza diventa estrema ed il tisico soccombe ai progressi di questo disfacimento generale dell'organismo. Fatto rimarchevole, mentre il corpo s'indebolisce e la morte si avvicina, l'ammalato conserva ordinariamente la pienezza

dell'intelligenza; egli è sovente pieno di ottimismo e carezza progetti per l'avvenire.

Accade qualche volta che tisici, anche alla vigilia di morire, si levino e passeggino; la morte li sorprende in modo inopinato e meraviglia il medico. D'altra parte nulla è più difficile che fissare, anche coll'approssimazione di qualche settimana, la data dell'esito fatale per un tisico irrimediabilmente perduto. Il miglior sintoma precursore della morte è, a nostro avviso, l'edema cachettico; quando avviene questo, si può affermare a colpo sicuro che la morte si produrrà prima di un mese.

Il martirio dei poveri tisici al periodo della consunzione può essere abbreviato da una delle complicazioni che descriveremo più lungi, da una *tubercolosi miliare generalizzata*, da un *embolismo* polmonare, consecutivo alla flebite, e sovrattutto dalle *emottisi* dette emottisi del terzo periodo, dovute alla rottura degli aneurismi delle caverne od aneurismi di Rasmussen. Quest'ultimo accidente può essere fulminante; l'ammalato espettora il sangue a fiotti e soccombe quasi immediatamente; altre volte l'emottisi si arresta per qualche tempo, ripiglia per accessi successivi e l'esito fatale non arriva allora che dopo qualche giorno. La emottisi terminale si produce senza causa apparente, od in seguito ad uno sforzo, ad un accesso di tosse; essa è caratterizzata dalla sua rapidità, dalla sua abbondanza e dalla sua resistenza ad ogni modo di cura.

Nella descrizione precedente abbiamo tracciato la storia della tisi comune regolare, quale si presenta ordinariamente al medico. Ma questo quadro è lungi dall'essere immutabile; esso può essere modificato da complicazioni di ogni specie che possono insorgere, e dalla sua associazione coi disturbi e colle lesioni dei diversi organi dell'economia. È ciò che mostreremo nelle pagine seguenti.

Capitolo III.

COMPLICAZIONI RESPIRATORIE DELLA TISI POLMONARE CRONICA

Bronchiti e laringiti. — La bronchite è comunissima nella tisi; ed ha sede di preferenza nei bronchi che riescono al territorio tubercolare (bronchite dell'apice); ma può generalizzarsi a tutto l'albero bronchiale (tisi bronchitica). In generale è assai persistente, ed offre delle esacerbazioni sotto l'influenza del freddo o dell'inalazione di vapori irritanti.

Talora la bronchite è semplice, non tubercolare; appartiene allora a quel gruppo di bronchiti che abbiamo già studiato sotto il nome di *bronchiti infettive non ispecifiche*. Talora è legata alla presenza di ulcerazioni tubercolari sulla mucosa bronchiale. La bronchite dei tubercolosi prende talora la forma pseudomembranosa (1).

La tubercolosi ulcerosa della *trachea* si osserva qualche volta nel corso della tisi, e si manifesta coi segni della stenosi tracheale più o meno pronunziata, con un dolore fisso che ha sede dietro l'incisura retrosternale e si esagera alla pressione, con una sensazione di bruciore in questo punto pel passaggio

(1) Non diciamo qui nulla della *dilatazione dei bronchi* che accompagna la tubercolosi; i soli casi in cui questa coesistenza presenta un interesse *clinico* saranno studiati colla tisi fibrosa.

dell'aria, e con piccole emottisi. La tubercolosi della trachea può coesistere con uno stato normale della voce, se la laringe non è invasa simultaneamente dal processo (Walshe).

La *tisi laringea* viene sovente a complicare la tisi polmonare; è più o meno precoce, e costituisce sempre un accidente serio che aggrava molto la prognosi; l'afonia, il dolore, la disfagia si aggiungono alle torture già così grandi del tisico.

Si possono anche osservare, nella tisi polmonare, la *laringite pachidermica* di Virchow (Michelson) e delle affezioni della laringe puramente *funzionali*. In quest'ultimo caso, si tratta di una raucedine ostinata dovuta a paralisi laringee, sviluppate sotto l'influenza di neuriti cachettiche (Lubet-Barbon e Dutil), o consecutive ad una compressione del nervo ricorrente esercitata dai ganglii tubercolari. L'esame laringoscopico permetterà di distinguere questi accidenti dalla tubercolosi laringea.

Congestione polmonare. — La congestione, come abbiamo già detto, ha una parte considerevole nell'evoluzione della tubercolosi polmonare. Essa si accompagna alla produzione di noduli tubercolari e si sviluppa attorno a masse di nuova formazione; si manifesta all'orecchio coll'oscurità della respirazione, e con rantoli sottocrepitanti; in una parola esagera ed amplifica i sintomi fisici del focolaio bacillare; ma si può abbastanza sovente determinare la parte dovuta alla congestione, perchè i sintomi di quest'ultima sono soggetti ad aumentare e diminuire bruscamente da un giorno all'altro, od anche a scomparire completamente; i sintomi proprii al focolaio bacillare hanno al contrario una grande fissità. Questi attacchi congestizii sono la causa ordinaria delle emottisi iniziali, e si accompagnano talora ad un'esagerazione dei fenomeni febbrili. Spesso permettono di seguire l'estendersi della tubercolosi a regioni ancora sane del polmone.

Accanto a queste flussioni passeggere e superficiali, bisogna segnalare i movimenti congestizii intensi ed estesi che possono svilupparsi bruscamente in conseguenza di una fatica, di un raffreddamento, o senza causa apprezzabile, che hanno sede più o meno lungi dal focolaio tubercolare, che si manifestano con una dispnea enorme, e che si risolvono rapidamente, o conducono alla morte per asfissia. Queste congestioni estese, abbastanza rare, possono osservarsi in tutti i periodi della tubercolosi.

La stasi polmonare delle due basi è quasi costante al periodo agonico.

Pneumoniti e bronco-pneumoniti. — La pneumonite franca, lobare, pneumococcica, può osservarsi nel corso di una tubercolosi. Nella maggior parte dei casi questa pneumonite decorre come nei soggetti sani; la defervescenza e la risoluzione avvengono regolarmente verso il settimo giorno. In altri casi la risoluzione si fa incompletamente, la defervescenza è lenta, e, per la trasformazione *in situ* dei sintomi fisici, si può affermare che il bacillo della tubercolosi ha invaso la massa epatizzata.

Questi fatti devono essere distinti dagli attacchi tubercolari pneumonici, di cui la tubercolosi acuta pneumonica costituisce il tipo più completo; queste pseudo-pneumoniti tubercolari (pneumoniti caseose) costituiscono una complicazione grave che abbrevia considerevolmente la vita dell'ammalato. Le descriveremo più oltre.

Nel corso della tisi cronica, si può vedere sopravvenire una dispnea subitanea, violenta; nello stesso tempo la febbre, prima intermittente, diviene remittente

o continua, la tosse si esagera, e l'ascoltazione svela, in *varii punti del torace*, dei focolai di rantoli sottocrepitanti fini o crepitanti, con soffio leggero, broncofonia esagerata, ed ottusità più o meno completa. In questi casi è legittimo diagnosticare una *bronco-pneumonite*. Ma, ordinariamente, è quasi impossibile riconoscere la natura, e prevedere l'evoluzione di questa complicazione.

1° Talora, infatti, la bronco-pneumonite si risolve dopo un tempo più o meno lungo (una o parecchie settimane); si trattava di una bronco-pneumonite non tubercolare innestata sur un polmone di tisico.

2° Talora la lesione bronco-polmonare segue una evoluzione progressiva e fatale; i sintomi fisici si estendono e la morte avviene per asfissia; all'autopsia si trova sia una bronco-pneumonite semplice, non tubercolare, dovuta al pneumococco, allo streptococco, od al diplobacillo di Friedländer, sia dei focolai caseosi disseminati come i focolai di una bronco-pneumonite; in questo ultimo caso si tratta di una forma particolare di tubercolosi: la tubercolosi a forma bronco-polmonare o *tisi galoppante*, che affetta un decorso subacuto.

3° Talora infine la durata della bronco-pneumonite si prolunga; le regioni invase offrono i segni del rammollimento, ma i sintomi generali e funzionali si attenuano e l'ammalato ritorna allo stato cronico con un certo numero di focolai tubercolari nuovi. In quest'ultimo caso è difficile dire se la bronco-pneumonite fosse fin dal principio tubercolare, o se, dapprima semplice, abbia subìto dopo l'invasione bacillare.

Secondo alcuni autori, uno dei mezzi migliori per riconoscere la natura della bronco-pneumonite intercorrente sarebbe lo studio del tracciato termico. Nelle bronco-pneumoniti non tubercolari la febbre è subcontinua: è remittente od intermittente nelle bronco-pneumoniti tubercolari.

La bronco-pneumonite è sempre una complicazione grave della tubercolosi. Anche nel caso in cui non è bacillare, essa ha un significato assai serio, perchè può uccidere rapidamente l'ammalato per asfissia; e quando non ha un effetto funesto immediato, se non si risolve presto, favorisce l'invasione di regioni ancora rispettate dal bacillo della tubercolosi. Si sono anche osservati casi in cui si sono formati, in seguito a bronco-pneumoniti non tubercolari, degli *ascessi peribronchiali* che hanno prodotto la morte (V. Buhl).

È nella tubercolosi infantile che si riscontra la bronco-pneumonite intercorrente colla massima frequenza.

Si può anche osservare, nel corso di una tisi, la *bronchite capillare* (catarro soffocante); questa complicazione conduce rapidamente all'asfissia; talora il pericolo può essere scongiurato; ma ripetendosi gli attacchi, l'ammalato soccombe in una crisi di soffocazione. La bronchite capillare intercorrente, che è sovente difficile a distinguere da certe forme di granulia, pare legata alla presenza del pneumococco (Ménétrier e Duflocq).

Bronco-alveolite emorragica. — Questa complicazione, studiata da Fränkel e Jaccoud, si mostra con emottisi la cui abbondanza e durata producono la morte, e che coesistono durante la vita coi sintomi di una bronco-pneumonite pseudo-lobare, con febbre assai marcata e con espettorazione di formazioni fibrinose che ricordano la figura dei bronchi e degli alveoli. Fränkel crede che, in questi casi, il sangue venga dagli alveoli e che si spanda nei bronchi le cui pareti si coprono di una cotenna fibrinosa.

Enfisema. — Abbiamo già insistito a parecchie riprese sull'esistenza simultanea dell'*enfisema parziale reticolato* colla tubercolosi polmonare. Dal punto di vista clinico quest'enfisema non ha nella tisi comune che una parte molto

secondaria. Tutt'al più gli si può accordare una parte nella genesi della espirazione prolungata a livello delle masse tubercolari.

L'*enfisema sottocutaneo generalizzato* può prodursi nei tisici e costituisce un accidente generalmente mortale. Esso è la conseguenza della rottura di una vescicola polmonare, della perforazione di un bronco o della trachea da parte di un ganglio ammalato, più raramente della rottura di una caverna nella cavità pleurica (Herrenschmidt).

Gangrena polmonare e gangrena dei bronchi. — La fetidità dell'espettorazione e dell'alito si può osservare nel corso di una tisi. Questo sintoma è dovuto per lo più alla bronchite fetida, più raramente allo sfacelo superficiale delle pareti di una caverna (Laënnec), più raramente ancora ad una gangrena vera del parenchima polmonare (Ramdhor e Bansk). Quest'ultima complicazione produce la morte a breve scadenza. Le due prime sono ordinariamente passeggere e curabili.

Pleuriti nei tubercolosi. — Nella tisi polmonare cronica le alterazioni della pleura sono quasi costanti. Oggidì l'idea dominante è che queste pleuriti, comunque sieno le loro dissomiglianze anatomiche e cliniche, sieno tutte di origine tubercolare. Il bacillo di Koch sarebbe la loro causa ordinaria; ma talora questo bacillo non ha che un'influenza fibro-formatrice, e si produce allora la *pleurite adesiva;* talora ha una influenza irritativa e genera la *pleurite fibrino-plastica*, sia *secca*, sia con *versamento siero-fibrinoso* o *sieroso;* talora produce una degenerazione vitrea dei vasi e ne risulta una *pleurite emorragica;* talora infine, sotto l'azione del bacillo di Koch, la pleura si ricopre di false membrane tubercolari, che si distruggono continuamente negli strati superficiali e si rigenerano nella parte profonda, come accade negli ascessi freddi, e ne risulta una *pleurite purulenta* (Kelsch e Vaillard).

Così il bacillo di Koch sarebbe l'agente unico di queste pleuriti. Si ammette tuttavia che questo parassita può associarsi ad altri batterii, e che queste associazioni possono creare delle forme cliniche variabili. Abbiamo già detto che la dottrina attuale ci pareva troppo assoluta. D'altra parte è stabilito che esistono, nella tubercolosi, delle pleuriti non bacillari, conseguenze di una infezione secondaria.

Dal punto di vista clinico descriveremo la pleurite secca, la pleurite siero-fibrinosa, la pleurite purulenta e la pleurite emorragica, che possono osservarsi nella tisi polmonare.

Pleurite secca. — La *pleurite secca* può prodursi in modo latente, fibroide fin dal principio, senza che alcun sintoma tradisca la sua formazione; altre volte le aderenze succedono alla pleurite fibrino-plastica, che si produce ad attacchi acuti, corti ed irregolari e si traduce col dolore degli apici e della spalla, coll'oscurità del rumore respiratorio, con isfregamenti superficiali sovente difficili a distinguersi dai crepiti. Forse la pleurite secca è una delle cause della respirazione intercisa.

La pleurite secca si sviluppa sovrattutto a livello delle masse tubercolari, ed è per così dire costante nelle regioni dell'apice; si sa infatti con quanta difficoltà, all'autopsia, si giunge ad estrarre dalla cassa toracica la parte superiore dei polmoni dei tisici. Ma la pleurite secca può esistere dappertutto, più o meno lungi dalle masse tubercolari; la si può osservare nella regione ascellare, dove si manifesta con un dolore puntorio e degli sfregamenti, nella regione

diaframmatica dove qualche volta si sviluppa in modo latente, e talora si traduce coll'apparato sintomatico ordinario della pleurite diaframmatica.

Si deve considerare lo sviluppo della pleurite secca come un fenomeno salutare; poichè, senza di essa, tutti i tubercolosi soccomberebbero presto al pneumo-torace.

Pleurite con versamento sieroso o siero-fibrinoso. — La pleurite con versamento sieroso o siero-fibrinoso può segnare il principio della tisi, o, ciò che è più raro, osservarsi nel corso od alla fine della malattia.

Pleurite pretubercolare. — Gli autori antichi, Stoll e Louis fra gli altri, avevano notato che la tisi polmonare può succedere ad una pleurite d'apparenza semplice con versamento siero-fibrinoso. A proposito di questo fatto incontestabile, verificato da molti osservatori (Trousseau, Peter, Landouzy), si sono fatte numerose discussioni alle quali abbiamo già accennato.

Ecco dapprima i fatti clinici. Un soggetto adolescente od adulto, che presenta per lo più l'apparenza d'una buona salute, è colpito da una pleurite, che si sviluppa in modo insidioso e che non diviene manifesta che quando s'è già formato un versamento abbastanza abbondante. Secondo Aran, Trousseau e Béhier questa pleurite ha sede ordinariamente a destra; ma tale asserzione viene contestata da Leudet. Spontaneamente o dopo la toracentesi, il versamento scompare verso la quarta o quinta settimana; ma l'ammalato continua a tossire, l'appetito è mediocre, le forze non ritornano ed il dimagramento si fa sempre più pronunziato, la febbre vespertina si stabilisce, ed, in capo ad un tempo più o meno lungo, si percepiscono agli apici i sintomi dell'induramento polmonare. Questo quadro clinico può offrire qualche variante; la pleurite pretubercolare è qualche volta una pleurite a grande apparato sintomatologico, acuta e manifesta fin dal principio; in certi casi, fra la guarigione della pleurite e l'apparizione dei sintomi della tubercolosi polmonare, passa uno spazio di tempo abbastanza lungo durante il quale la salute generale pare soddisfacente.

Tali sono i fatti. Abbiamo già indicate le diverse maniere con cui vennero interpretati. Per gli uni la pleurite è semplice, causata dal freddo o da altra causa; ma crea delle circostanze favorevoli allo sviluppo della tubercolosi (Trousseau, Peter, Bucquoy); per altri, essa è veramente subito tubercolare (Landouzy, Kelsch e Kiener, G. Sée, Talamon). È probabile che ognuna di queste opinioni contenga una parte della verità. Non è guari possibile accettare in tutto il suo rigore la dottrina sostenuta da Landouzy, che ogni pleurite, *a frigore* o da causa sconosciuta, sia d'origine tubercolare. Chi non ha visto delle pleuriti di questo genere guarire definitivamente senza dare origine alla tubercolosi? — Si può rispondere che una pleurite tubercolare primitiva può guarire senza lasciare alcuna traccia; ma è una pura ipotesi.

Checchè ne sia, è interessante dal punto di vista clinico poter riconoscere la natura tubercolare di una pleurite, e delle ricerche vennero fatte per poter ottenere questa conoscenza. Per Grancher e Netter, se il suono timpanico sottoclaveare, comune nei versamenti pleurici, si accompagna a vibrazioni vocali esagerate e ad un indebolimento del respiro vescicolare (S+; V+; R—), si può affermare che vi ha congestione dell'apice e che perciò è assai verosimile l'esistenza della tubercolosi. A. Chauffard e Gombaut hanno detto che, negli ammalati, il cui liquido pleurico inoculato agli animali non produce la tubercolosi, la tisi è assai poco probabile; ma Kelsch e Kiener, Ehrlich, A. Fränkel, Gilbert e Lion dicono che il liquido di una pleurite veramente

tubercolare è assai sovente incapace di dare la tubercolosi agli animali, probabilmente per la scarsità dei bacilli in questi liquidi; A. Fränkel è persino giunto a questa conclusione che se, per le ricerche batteriologiche (esame microscopico, colture, inoculazioni), non si isola alcun microbio, vi ha molta probabilità che la pleurite sia tubercolare; ma affatto recentemente Netter è stato condotto dalle sue ricerche a respingere quest'ultima opinione e ad accettare la maniera di vedere di Chauffard e Gombaut; secondo Netter, l'inoculazione nelle cavie di parecchi centimetri cubi di un versamento sieroso comunica loro la tubercolosi in più della metà dei casi, quando la pleurite è manifestamente tubercolare, e nei due quinti dei casi quando è d'apparenza primitiva. Si è proposto di riconoscere la natura tubercolare di un versamento pleurico colle iniezioni di tubercolina di Koch, coll'esame chimico del liquido che sarebbe ricco in materie fisse e povero in fibrina. Ricordiamo infine che il liquido delle pleuriti tubercolari può contenere tubercolina (Debove e J. Renault).

Pleuriti siero-fibrinose nel corso della tisi cronica. — Versamenti sierosi, poco abbondanti, sovente limitati da aderenze pleuriche, talora interlobari, talora diaframmatici, possono svilupparsi nel corso dell'evoluzione di una tisi cronica. I versamenti saccati od interlobari vengono raramente diagnosticati in vita e costituiscono reperti d'autopsia. Le pleuriti totali dànno raramente luogo a sintomi di una malattia acuta, provocano poca reazione e non sono riconosciute che all'ascoltazione. Non paiono avere che un'influenza mediocre sul decorso della tisi. Tuttavia Hérard e Cornil, Leudet e Potain ammettono che la tubercolosi fa pochi progressi durante l'evoluzione della pleurite, e che questa è un incidente quasi salutare.

Pleurite purulenta. — Si può osservare nella tisi polmonare: 1° una pleurite purulenta primitiva o pretubercolare; 2° una pleurite purulenta che si sviluppa nel corso della malattia confermata; 3° il versamento purulento che accompagna il pneumotorace e di cui non parleremo qua.

L'*empiema pretubercolare* è abbastanza raro; se ne sono però citati degli esempi non contestabili. Un empiema primitivo, spontaneo, che non pare causato dalla pneumonite, da un traumatismo, da un'affezione stafilococcica, o streptococcica (antrace, furuncolo, osteomielite, amigdalite, infezione puerperale, ecc.), deve sempre far pensare ad una tubercolosi. D'altra parte, *mutatis mutandis*, quanto abbiamo detto della pleurite sierosa pretubercolare si applica all'empiema pretubercolare. Conviene notare tuttavia che l'empiema pretubercolare guarisce assai più raramente che la pleurite sierosa iniziale; quando la guarigione avviene la malattia lascia dietro di sè delle fitte aderenze pleuriche sovente infiltrate di sali calcari.

Le *suppurazioni pleuriche che si osservano nel corso della tisi cronica* sono totali o parziali (a sepimenti o multiloculari, interlobari, diaframmatiche), e possono guarire in seguito alla pleurotomia; ma è questo un fatto eccezionale; in generale la suppurazione è infrenabile ed aggrava molto la prognosi.

I *versamenti chiliformi o adiposi* della pleura, che si osservano talora nella tisi, hanno un decorso lento, senza reazione, si considerano come una forma attenuata od un reliquato della pleurite purulenta.

Pleurite emorragica. — La pleurite emorragica è sovrattutto comune nella tubercolosi acuta, più rara nella tisi cronica.

Può osservarsi come manifestazione iniziale della tisi, particolarmente negli

alcoolisti (ematoma pleurale pretubercolare degli alcoolisti), ed allora guarisce generalmente dopo una o parecchie punture.

La pachipleurite emorragica può parimente svilupparsi nel corso di una tisi confermata, e guarisce ordinariamente come la prima.

Il carattere emorragico del liquido non è generalmente riconosciuto che al momento della puntura.

Pneumotorace. — Il pneumotorace è una complicazione frequente della tisi polmonare; nella metà dei casi circa il pneumotorace è d'origine tubercolare. La perforazione pleuro-polmonare può avvenire in ogni periodo della malattia; anzi, contrariamente all'opinione di Walshe, è più comune nel periodo d'inizio, ciò che si spiega facilmente; la perforazione, risultato della fusione di un tubercolo sottopleurico o di una vescicola enfisematosa, non può effettuarsi che quando la pleura non sia protetta da aderenze; ora è raro che i foglietti pleurici non sieno saldati poco dopo l'inizio della malattia.

La storia del pneumotorace tubercolare è scritta in un'altra parte di questo volume. Ci limiteremo a ricordare che nella maggioranza dei casi è una complicazione cattiva, talora anche prontamente mortale. In qualche caso eccezionale tuttavia il pneumotorace pare avere esercitata un'influenza favorevole sul decorso della tubercolosi (Toussaint, Hérard, Blondeau, Bianchi, ecc.).

Adenopatia tracheo-bronchiale. — Le lesioni tubercolari dei ganglii tracheobronchiali sono quasi costanti nella tisi polmonare.

Queste alterazioni possono manifestarsi clinicamente in tre maniere differenti:

1° In certi casi sono assolutamente latenti.

2° In altri, ed è quanto si osserva più frequentemente, dànno origine a fenomeni di *compressione leggera*, e diventano la sorgente di certi sintomi ordinarii della tisi; tali sono: la tosse simile a quella convulsiva con espettorazione poco abbondante e seguìta da vomito; la dispnea a parossismi notturni (compressione del pneumogastrico), l'ottusità ed il soffio bronchiale interscapolare (compressione della trachea e dei bronchi), la paralisi di una delle corde vocali (compressione del ricorrente), la nevralgia diaframmatica (compressione del frenico), l'ineguaglianza pupillare (compressione del simpatico).

3° Infine, in un terzo gruppo di fatti, con lesioni polmonari poco marcate i ganglii tubercolari del mediastino formano delle masse voluminose che dànno origine ad accidenti di *compressione eccessiva*. È la *tisi bronchiale* dei bambini che studieremo colle malattie del mediastino.

La presenza dei ganglii tubercolari nel mediastino coesiste qualche volta con adenopatie superficiali della medesima natura, che si osservano al collo, nel cavo sottoclavicolare, nell'ascella (Sanchez-Toledo), ed anche all'inguine. Nel fanciullo tubercoloso Legroux ha segnalato l'esistenza di una *micropoliadenopatia* superficiale, la cui constatazione è molto utile per la diagnosi; ci ritorneremo studiando la tubercolosi dei bambini.

CAPITOLO IV.

ASSOCIAZIONI MICROBICHE ED INFEZIONI SECONDARIE NELLA TISI CRONICA DISTURBI E LESIONI DEI DIVERSI APPARATI

Nella tisi polmonare la sede principale dell'evoluzione morbosa è nel polmone; non c'è però un organo, un apparecchio, un tessuto che non possa essere alterato nel corso della consunzione tubercolare. Come disse già con ragione Hanot, nella tisi, la malattia è dappertutto. L'autopsia di un tisico lo dimostra sovrabbondantemente: non è soltanto il polmone che si trova leso, ma ancora il tubo digerente, il fegato, il rene, ecc.

Per quali meccanismi il processo tubercolare, nella sua evoluzione nel polmone, riesce ad estendere la sua azione su tutto l'organismo? È ciò che tenteremo di dire, appoggiandoci sui dati della scienza moderna.

1° Dapprima il bacillo della tubercolosi può guadagnare, per diverse vie, un organo od un altro; e dappertutto possono incontrarsi delle *lesioni bacillari* nell'intestino, nel fegato, nel rene, negli organi genitali, sulle meningi, sul peritoneo, ecc.

2° Non è tutto. Delle *infezioni secondarie* possono svilupparsi in diversi punti dell'organismo attaccato dalla tubercolosi ed infettare tutta l'economia; esse possono aver origine dai bronchi, dal polmone, dalla pleura, dalle vie biliari e diventare in seguito uno dei fattori patogeni di quella setticemia consuntiva che è la caratterisca della tisi cronica.

3° Ma le infezioni microbiche non costituiscono l'unico mezzo di deterioramento dell'organismo; le *intossicazioni* aggiungono i loro effetti a quelli dell'infezione diretta. Le tossine hanno origine a livello dei focolai tubercolari; e ciò che noi sappiamo degli effetti della tubercolina di Koch ci mostra quale energia possedano i veleni tubercolari. Bouchard ci ha dimostrato che fra questi veleni ce ne era uno, l'*ectasina*, che aveva un potere iperemizzante considerevole. Zuelzer ha scoperto una tossina tubercolare che ha un'azione convulsivante. Weyl ne ha isolato un'altra che possiede un'azione necrosante.

4° Le tossine possono risultare anche da infezioni secondarie che si aggiungono al processo tubercolare.

5° Infine l'avvelenamento per acido carbonico che produce l'asfissia prende una parte senza dubbio importante alla genesi delle alterazioni degli organi di un tisico.

Riassumendo, i focolai tubercolari del polmone sono suscettibili di irradiarsi su tutto l'organismo per diversi processi, di cui è difficile dire qual è il più nefasto. Si possono riassumere questi procedimenti nel seguente quadro:

Disturbi e lesioni dei diversi apparecchi, associati alla tubercolosi polmonare	di origine microbica	Tubercolare.
		Per infezione secondaria.
	di origine tossica	Tossine tubercolari.
		Tossine delle infezioni secondarie.
		Asfissia (intossicazione per acido carbonico).

Ai quattro ultimi gruppi morbosi, cioè a quelli che non sono sotto la dipendenza diretta del bacillo della tubercolosi, proponiamo di dare il nome di *disturbi e lesioni paratisiche.* I disturbi e le lesioni paratisiche possono, dal punto di vista anatomico, dividersi in quattro gruppi:

1° *Disturbi dinamici* senza lesione anatomica apprezzabile, generalmente d'origine tossica (*esempii:* dispepsia iniziale, albuminuria senza lesione, delirio terminale dovuto all'asfissia);

2° *Iperemie, edemi, ed infiammazioni comuni*, d'origine tossica od infettiva (*esempii:* gastrite dei tisici, nefrite cronica volgare dei tisici, neuriti periferiche);

3° *Steatosi e necrosi cellulari*, d'origine tossica od infettiva (*esempii:* steatosi della cellula epatica e dell'epitelio renale);

4° *Degenerazione amiloide* del fegato e dei reni, ecc., probabilmente di origine tossica.

Stabilite così queste leggi generali, studieremo dapprima le infezioni secondarie che si osservano il più ordinariamente nella tisi. Poi passeremo in rivista tutti gli apparecchi e mostreremo i disturbi e le lesioni che possono presentare sotto l'influenza della suppurazione tubercolare dei polmoni. Nella genesi di questi disturbi e lesioni, è ancora assai difficile oggidì stabilire la parte dei diversi fattori patogenici che abbiamo indicato.

Associazioni microbiche ed infezioni secondarie della tisi polmonare. — Dalle ricerche proseguite da un certo numero di autori, e specialmente da Babès, risulta che la consunzione tubercolare, dal punto di vista infettivo, dipende da un processo complesso. Non è solo il bacillo di Koch che bisogna far intervenire per ispiegare l'insieme delle alterazioni trovate all'autopsia; sembra che l'organismo tubercolare diventi ad un certo momento un terriccio su cui possono germinare numerose varietà di parassiti. Tutti i microbii che vegetano nelle nostre cavità naturali, inoffensivi allo stato normale, possono diventare virulenti ed invadere l'economia; vi ha qui come una specie di putrefazione anticipata, una cadaverizzazione *ante mortem.*

Nei *focolai caseosi*, e nelle *caverne del polmone* si sono trovati, assieme al bacillo di Koch, lo streptococco piogeno, gli stafilococchi piogeni, il pneumococco, il diplobatterio di Friedländer, il microbio del pus bleu, il micrococco tetrageno (a cui Koch attribuisce una certa parte nel lavoro di distruzione), un bacillo che dà una coltura verde aromatica (Solles), i microbii che possono dare agli sputi il loro color verde, e che abbiamo studiato colle bronchiti, dei protei, degli aspergilli gialli o neri, delle sarcine, dei leptothrix, degli oïdium albicans.

Questi microbii elaborano dei veleni che uniscono i loro effetti a quelli del bacillo della tubercolosi. Localmente essi aumentano probabilmente la suppurazione polmonare. Inoltre possono infettare tutto l'organismo.

Ma le infezioni secondarie non hanno per unico punto di partenza i focolai tubercolari del polmone; i microbii che vivono normalmente nella bocca, nell'intestino, nelle vie genito-urinarie, sulla pelle possono anch'essi invadere l'organismo degradato dalla tubercolosi. Fra questi microbii delle infezioni secondarie bisogna citare in prima fila i microbii della suppurazione ed il pneumococco.

Lo *streptococco piogeno*, solo od associato al bacillo della tubercolosi, è stato trovato nel peritoneo, nel pericardio, nelle meningi, nei ganglii linfatici, nelle ossa, nelle articolazioni, negli ascessi sottocutanei, nei focolai di gangrena e di emorragie disseminati per tutto l'organismo (Babès), nella pleura (Netter),

nelle vie biliari (Ménétrier e Thiroloix) (1), nel coagulo della flebite (Vaquez) e nel sangue del cuore (Marfan e Nanu).

Lo *stafilococco aureo* è stato trovato solo od associato al bacillo della tubercolosi, nelle meningi, nei ganglii linfatici, negli ascessi freddi, nei focolai emorragici (Babès), nella pleura (Netter), nella bile cistica (Hanot e Letienne), nell'articolazione del ginocchio (Hanot e Parmentier).

Questi microorganismi della suppurazione hanno potuto qualche volta, penetrando nel torrente circolatorio, produrre una vera infezione purulenta con ascessi nelle articolazioni e nei visceri.

Il *pneumococco* è stato incontrato solo od associato al bacillo della tubercolosi, nel pus della bronchite capillare (Ménétrier e Duflocq), nelle pneumoniti, nelle bronco-pneumoniti peri- o parafimiche, nelle meningi, nei reni (Babès), nella bile cistica (Hanot e Letienne), nel sangue del cuore (Marfan e Nanu).

Il *bacterium coli commune* può invadere, attraverso alle ulcerazioni intestinali, la maggior parte dei visceri dell'organismo (Wurtz ed Hermann); esso può riuscire anche direttamente nella vescicola biliare (Hanot e Letienne).

Il *microbio del pus bleu* è stato trovato da Babès nel pus di un'otite associato al bacillo della tubercolosi.

Il *gonococco* è stato trovato da Babès nella vescica e nell'uretra associato al bacillo della tubercolosi.

Babès ha scoperto un *microbio particolare* nei focolai di gangrena emorragica disseminati; quantunque fosse associato ad altri batterii egli considera nondimeno questo batterio come necroforo ed emorragiparo.

Ricordiamo infine la frequenza del *mughetto*, della *pytiriasis versicolor* nei tisici, e l'associazione possibile della tubercolosi coll'*influenza*, colla *sifilide* e colle diverse malattie infettive specifiche.

Terminando bisogna notare come talora le infezioni secondarie non si tradiscano per alcuna alterazione, e che solo l'esame batteriologico ce le svela, e che talora esse dànno origine a congestioni, edemi, flemmasie, suppurazioni e necrosi cellulari.

Oggidì è impossibile stabilire una relazione fra i varii disturbi e le diverse tossi-infezioni. Dobbiamo adunque limitarci a passare in rivista i diversi apparati dell'economia, e mostrare quali disturbi e quali lesioni possano subire nella tisi polmonare, all'infuori delle alterazioni tubercolari che non faremo che segnalare, perchè la loro storia è stata esposta nelle varie parti di questo *Trattato*.

Disturbi e lesioni dei diversi apparati.

Apparato digerente. — " Fra tutti gli organi, dice Andral, il tubo digerente è certamente quello che dopo il polmone presenta nei tisici le lesioni più comuni e più importanti ". Tutte le parti del canale digestivo, dalle labbra all'ano, sono assai sovente la sede sia di lesioni specifiche, sia di alterazioni comuni, infiammatorie o degenerative. La frequenza delle localizzazioni bacillari sul tubo digerente si spiega col contatto continuo degli sputi espulsi o deglutiti colle membrane mucose che sono così sovente sede di erosioni accidentali.

Prime vie digerenti. — Nella tisi cronica, la *lingua* e la *mucosa boccale* sono ordinariamente rosee ed umide; ma, nel periodo consuntivo, esse possono

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, gennaio 1891.

diventare assai secche, di una colorazione rosso-viva, di un aspetto lucente, verniciato; questi caratteri coesistono con l'acidità delle secrezioni; essi indicano lo sviluppo della gastrite terminale e devono far temere la germinazione del mughetto. Si nota talora sul margine frastagliato delle gengive un alone rosso-vivo o azzurrastro, più o meno chiaramente marcato e che Th. Thompson, Duchter ed altri considerano come un buon segno della tisi iniziale; ma noi abbiamo osservato questo alone delle gengive in ammalati che non erano tisici, e crediamo che possa osservarsi nella maggior parte delle cachessie; d'altra parte, quest'alone manca in molti tisici.

Le *lesioni tubercolari della mucosa boccale e della lingua*, studiate da Ricord, Julliard, Cornil, Trélat, Féréol, Spillmann, Troisier e Ménétrier, ecc. hanno sede sovrattutto ai margini ed alla punta della lingua, più raramente sul velo del palato e più raramente ancora alla faccia interna delle guancie, alle labbra ed alle gengive. Esse si sviluppano sotto forma di piccole sporgenze grigiastre costituite da una o parecchie granulazioni; queste divengono presto gialle ed opache e finiscono per ulcerarsi. L'ulcerazione ha margini spessi, vegetanti, frastagliati ed irregolari ed un fondo ineguale, irregolare, che secerne un po' di pus caseoso; si trova quasi costantemente al contorno dell'ulcera una corona di piccole granulazioni tubercolari di colore giallastro. Nei margini e nel fondo dell'ulcera il microscopio permette di constatare delle granulazioni tubercolari e dei bacilli; e si vede talora l'infiltrazione bacillare estendersi abbastanza lontano fra i fasci muscolari. Il decorso delle ulcerazioni tubercolari della bocca e della lingua è in generale abbastanza lento; una cura locale coll'acido lattico o col naftol canforato può talora guarirle; ma, insomma, esse aggravano sempre la situazione del tisico pei dolori, pel ptialismo, l'imbarazzo alla masticazione, la difficoltà dell'alimentazione ed anche perchè aprono la porta alle infezioni secondarie.

L'*ugola* dei tisici è talora grossa, irregolare, deviata od incurvata; queste deformazioni sono dovute sia ad una specie di infiammazione edematosa cronica, sia alla tubercolosi che si presenta sotto forma di noduli o di piccole ulcerazioni.

La *tubercolosi delle amigdale*, studiata da Isambert, Peter, Laboulbène, H. Barth, Cornil, può presentarsi sotto diversi aspetti: 1° Nella tisi acuta si osserva sotto forma di granulazioni grigie miliari della mucosa e del parenchima; 2° Nella tisi cronica la tubercolosi si sviluppa prima sulla mucosa e nelle cripte delle amigdale; sulla mucosa essa determina una sporgenza giallastra che si ulcera ed è sostituita da un'erosione o da una piccola ulcerazione cupoliforme, a fondo grigio-giallastro; le cripte si ingrandiscono e si riempiono di materia caseosa e di detriti epiteliali; più tardi si trasformano in ulcerazioni. Il tessuto proprio dell'amigdala (cioè il tessuto connettivo ed i follicoli chiusi) finisce per subire a sua volta la degenerazione tubercolare. Dal confluire delle ulcerazioni della superficie con quelle delle cripte risultano talvolta perdite di sostanza anfrattuose, separate da granulazioni livide, fungose, coperte di sanie; queste si eliminano poco a poco, e l'amigdala può essere ridotta ad un moncone irregolare, formato da tessuto tubercolare. Nelle forme intense, l'ulcerazione amigdalea si ripercuote sui ganglii del collo; Barth ha anche osservato in seguito un'adenite suppurata; 3° Nei tisici si riscontrano sovente delle erosioni delle amigdale e dei follicoli della base della lingua che hanno l'apparenza di semplici erosioni infiammatorie; secondo Dmokowski, queste erosioni d'apparenza semplice sarebbero di natura bacillare.

La tubercolosi è raramente limitata alle amigdale; essa si estende ordinariamente alla *faringe*, dove si manifesta dapprima con uno stato granuloso della mucosa, con una colorazione livida ed un inspessimento considerevole; a questo stato succedono erosioni od ulcerazioni più o meno vaste.

La tubercolosi delle amigdale e della faringe, associata sovente a quella della bocca e dell'epiglottide, dà origine a disturbi gravi che legittimano l'espressione di *tisi bocco-faringea* con cui la si designa qualche volta; la tosse, la parola e sovrattutto la deglutizione sono origine di vive sofferenze; la disfagia è sovente così dolorosa che gli ammalati rifiutano di prender cibo e muoiono presto per inanizione. Tali sintomi si osservano nella tisi laringea quando la tubercolosi invade l'epiglottide.

La *tubercolosi della mucosa esofagea* è rara; venne osservata da Talamon, Balzer, Mazzotti e Barral; si mostra con sintomi di stenosi dell'esofago, ed accelera l'ora dell'esito fatale.

Stomaco. — Fra gli organi che, nel corso della tubercolosi polmonare, presentano più frequentemente disturbi e lesioni paratisiche, bisogna mettere in prima linea lo stomaco.

Ogni medico sa con quale frequenza la tisi polmonare si complichi a disturbi gastrici; si sa del pari che, nella terapia di questa malattia, il successo dipende in parte dalla capacità dell'ammalato ad essere nutrito. Conviene adunque, come disse Peter, avere per lo stomaco dei tisici delle " cure pietose „. Ma per avere queste cure con frutto conviene conoscere bene i disturbi portati dalla tisi alle funzioni gastriche.

Riassumeremo qui i risultati delle nostre ricerche personali e studieremo successivamente: 1° la dispepsia comune dei tisici, che ha ordinariamente gli stessi caratteri dal principio alla fine della malattia, più accusata soltanto al periodo terminale; 2° le maniere di inizio, variabili, di questa dispepsia (sindromi gastriche iniziali, ipercloridriche od ipocloridriche); 3° il suo esito frequente in gastrite; 4° la tubercolosi dello stomaco.

I. La *dispepsia comune dei tisici* presenta i caratteri seguenti. *L'appetito* è diminuito, ineguale, capriccioso; la diminuzione dell'appetito subisce molte fluttuazioni; è talora debole, talora assai marcata. Ma se si considera l'insieme evolutivo, si constata che in generale l'appetito diminuisce progressivamente fino alla morte. Questi disturbi dell'appetito sono quasi costanti; ci sono anzi dei casi in cui costituiscono l'unico sintoma della dispepsia. Ma ordinariamente non è così ed altri fenomeni vengono a svelare la sofferenza dello stomaco.

Dopo il pasto, il tisico prova diversi *malesseri* che vanno da una semplice sensazione di tensione epigastrica al vero dolore, passando pel crampo dello stomaco. La digestione si accompagna ordinariamente ad *eruttazioni* sovente fetide ed acide. Talora sopravviene un rigurgito di una minima quantità di chimo; questo rigurgito può provocare lungo l'esofago e la faringe una sensazione di bruciore (pirosi).

Uno degli elementi principali della dispepsia dei tisici è la tosse *gastrica*, cioè la tosse che sembra essere causata dal contatto degli alimenti colla mucosa gastrica. Dopo il suo pasto, il tisico è preso da accessi di tosse che sono particolarmente penosi, spesso seguìti da *vomito* (tosse vomitiva od emetizzante). Il tisico tossisce perchè ha mangiato e vomita perchè ha tossito. La tosse gastrica si produce più specialmente dopo il pasto della sera che dopo quello del mattino, ed appare sovente appena coricato. Il tisico non vomita guari che dopo la tosse gastrica, e la tosse cessa dopo questo vomito; egli non vomita quasi

mai al mattino a digiuno. Le materie vomitate sono quasi sempre alimenti non digeriti.

I tisici che presentano tosse gastrica e vomiti offrono talora un quadro lamentevole; la più leggera indigestione alimentare provoca in essi degli accessi di tosse estremamente penosi, che scuotono tutta la loro persona e dànno la sensazione di lacerazione nel petto. Poi l'alimento ingerito è quasi subito reso senza aver subìto l'azione del succo gastrico. Dopo il vomito il paziente si sente sollevato; tenta di alimentarsi ancora; ma la stessa serie morbosa ricomincia, la tosse ritorna, parossistica, faticosa e seguìta dall'espulsione degli ingesti. Si comprende tutto il pericolo di una tale situazione.

In questo tempo la *lingua* resta pulita ed umida, anche quando c'è febbre, e l'ammalato presenta della *costipazione*, talora interrotta da una *diarrea* passeggera, come accade in ogni costipazione.

Qual è il *substratum* di questo stato dipeptico? Studiamo, per saperlo, *la motilità ed il chimismo gastrici.*

Colla ricerca del rumore di guazzamento stomacale abbiamo sempre trovato lo stomaco più o meno dilatato; la motilità stomacale è adunque sempre indebolita nella dispepsia dei tisici; è ciò che anche Klemperer ha osservato col suo metodo dell'olio, e Brieger servendosi della prova del salol di Ewald.

Quanto al chimismo stomacale, che abbiamo potuto studiare su ventidue ammalati con diversi processi, abbiamo trovato che in tutti i tisici che presentavano il quadro precedente (14 su 22), il succo gastrico aveva il suo potere digerente diminuito, che vi aveva ipocloridria. In quelli che abbiamo potuto esaminare col metodo di Hayem-Winter il valore di α era aumentato, ciò che prova l'esistenza di fermentazioni acide anormali. — Così adunque l'indebolimento della motilità stomacale e la diminuzione del potere digerente del succo gastrico sarebbero il *substratum* della dispepsia volgare dei tisici.

Patogenesi della dispepsia comune dei tisici. — Queste due modificazioni sono legate all'esistenza di una lesione stomacale? Non lo crediamo; queste due modificazioni probabilmente sono funzionali; e se, come tutte le dispepsie di lunga durata, la dispepsia dei tisici riesce talora alla gastrite, come dimostreremo subito, questa non è, insomma, che una maniera di terminazione.

Questa insufficienza motrice e chimica dello stomaco non può essere messa sul conto della febbre; bisogna levarsi qui contro le asserzioni di Hildebrand che crede che l'ipopepsia segua le fluttuazioni della febbre. Dei tisici febbricitanti possono avere un succo gastrico normale ed una digestione non disturbata. La febbre dei tisici è anzi la sola che possa non turbare la secrezione gastrica; ricordiamo qui l'aforisma di Lasègue: Un ammalato che mangia e digerisce bene, pur avendo la febbre, è un tisico. In una parola i disturbi gastrici della tisi polmonare sono indipendenti dalla febbre.

D'altronde abbiamo dimostrato che non si potevano attribuire questi disturbi alla compressione del nervo vago da parte di ganglii tubercolari.

Notando che la dispepsia dei tisici è tanto più accusata quanto più l'ammalato presenta ad un più alto grado i sintomi dell'anemia detta tubercolare, abbiamo creduto che è l'avvelenamento da parte delle tossine tubercolari che disturba ed indebolisce le funzioni stomacali. Sia che le tossine agiscano sul sistema nervoso dello stomaco (1), sia che agiscano provocando una discrasia,

(1) Levine ha esaminato il ganglio plessiforme del nervo pneumogastrico in 20 casi di tisi; egli vi ha sempre trovato delle alterazioni degenerative delle cellule nervose (atrofia, stato granuloso, o vescicoloso), alterazioni che potrebbero essere considerate come causa dei disturbi laringei, cardiaci e gastrici; Tesi di Pietroburgo, 1888; *Bulletin médical*, 1888, p. 1150.

una viziazione del sangue, che è incaricato di mantenere la vitalità delle cellule delle ghiandole gastriche, importa poco; secondo tutta probabilità, la dispepsia dei tisici è una *dispepsia tossica.*

Ciò che d'altronde permette di credere che sieno le tossine tubercolari, e non le tossine create da infezioni secondarie, l'origine dei disturbi gastrici è che noi abbiamo osservato un caso di granulia a forma di imbarazzo gastrico in cui s'era stabilita al massimo, e per così dire allo stato acuto, la dispepsia dei tisici. In questo caso l'esame del succo gastrico ha rivelato un'apepsia quasi completa; e l'esame anatomico, un catarro leggero della mucosa gastrica che è come il primo grado della gastrite di cui parleremo subito.

L'intossicazione tubercolare produce l'inerzia gastrica e l'insufficienza della secrezione cloropeptica; questi due elementi morbosi tengono sotto la loro dipendenza i disturbi dell'appetito, la lentezza della digestione, la produzione di gas e di acidi di fermentazione, il dolore gastrico (spiegabile sia colla distensione gassosa, sia coll'azione degli acidi di fermentazione).

Quanto alla tosse gastrica ed al vomito che le succede, questi fenomeni sono dovuti all'irritabilità anormale del nervo pneumogastrico. Questo nervo ha sul suo tragitto due organi che soffrono, il polmone e lo stomaco; esso dimostra la sofferenza del primo colla tosse e quella del secondo col vomito. Quando una causa di eccitazione viene ad agire su un punto irritabile (contatto degli alimenti colla mucosa gastrica sofferente) viene eccitato tutto il pneumogastrico e l'individuo tossisce perchè ha mangiato e poi vomita.

Questa sindrome (tosse e vomito) è quasi caratteristica della tisi polmonare; essa richiede per prodursi una sofferenza simultanea del polmone e dello stomaco; ora questa condizione si trova realizzata più frequentemente nella tisi che in ogni altra malattia (*a*).

La dispepsia comune dei tisici appare spesso simultaneamente ai primi sintomi che indicano la localizzazione polmonare (tosse, emottisi). Tuttavia, in certi casi, essa non si sviluppa che più tardi; ed in altri è preceduta da disturbi gastrici dovuti alla ipercloridria; ritorneremo su questo ultimo punto.

I primi ad apparire sono i disturbi dell'appetito; poi vengono la lentezza delle digestioni, più tardi i vomiti. È raro che a un momento dato dell'evoluzione della tisi, la sindrome gastrica che abbiamo or ora descritto non si osservi al grado completo.

Una volta stabilita, la dispepsia comune segue abbastanza bene le fluttuazioni della malattia, migliorando con essa e divenendo più intensa quando il male fa progressi. A certi momenti scompare per ritornare in seguito; negli ultimi tempi non manca quasi mai e si esagera molto quando appaiono i sintomi della gastrite terminale.

II. *Sindrome gastrica iniziale iperpeptica.* — Così, nella maggior parte dei casi, la dispepsia comune si stabilisce fin dal principio; essa si sviluppa sia simultaneamente ai fenomeni che annunziano la localizzazione polmonare, sia un poco dopo.

Ma, in altri casi, la sua apparizione è preceduta da disturbi gastrici di *natura differente*, caratterizzati da una gastralgia *post cibum* sovente assai viva e corrispondente chimicamente all'iperpepsia di Hayem (ipercloridria di G. Sée,

(*a*) [Non si deve confondere questa tosse colla neurosi " tosse gastrica „ scompagnata da lesioni polmonari, che da alcuni viene negata (Naunyn, Nothnagel, Edleffsen), e riferita al catarro faringeo concomitante, della quale neurosi riferirono casi recentemente E. Bull (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. XLI), ed L. Pizzini (Un caso di tosse gastrica; *Gazzetta medica di Torino*, 1893, n. 36), che ne accetta l'origine isterica, riferendo il suo caso ad istero-traumatismo (S.)].

iperacidità dei Tedeschi). Questa sindrome gastrica iperpeptica è assai frequentemente anteriore allo sviluppo della lesione tubercolare; è dessa che corrisponde alla *dispepsia pretubercolare* di Bourdon.

Noi l'abbiamo osservata in due ammalati: due uomini, l'uno di 37 anni, l'altro di 38. Questi due soggetti avevano l'appetito conservato, talora aumentato; essi provavano dolori assai vivi alla bocca dello stomaco con sensazione di bruciore da una a tre ore dopo il pasto; l'ingestione degli alimenti li faceva tossire e la tosse li faceva vomitare; le materie vomitate erano ipercloridriche; lo stomaco era considerevolmente dilatato. Al dire degli ammalati questo stato era cominciato in un caso da un anno, nell'altro sette mesi avanti l'apparizione della tosse. In uno di essi abbiamo assistito allo sviluppo delle lesioni tubercolari, ed abbiamo veduto, tre mesi dopo, la scomparsa della ipercloridria e l'apparizione dell'ipocloridria col corteo dei sintomi della dispepsia comune. Klemperer ha notato anche dei casi di dispepsia pretubercolare con iperacidità. Hayem e Winter riportano nel loro libro due osservazioni simili; col loro processo di analisi essi constatarono una volta un'iperpepsia qualitativa senza fermentazioni acide, un'altra volta un'iperpepsia quantitativa leggera senza fermentazioni acide.

Così vi ha nella tisi una sindrome gastrica prodromica che risponde alla ipercloridria e differisce dalla dispepsia comune che è legata all'ipocloridria. Questa sindrome è incostante; scompare nel decorso ulteriore della tisi e lascia ordinariamente il posto alla dispepsia comune.

Come interpretare questa ipercloridria prodromica della tisi? Due opinioni possono essere sostenute. 1ª La prima considera l'ipercloridria come la conseguenza del processo tubercolare, processo che comincia prima dell'apparire delle granulazioni polmonari ed in quest'ipotesi si può pensare che il veleno tubercolare agisca in questa fase come un eccitante del sistema nervoso secretorio dello stomaco; oppure si può adottare la teoria di Klemperer, pella quale il fenomeno primordiale è la diminuzione della motilità. Fin dal principio gli ammalati hanno lo stomaco inerte e dilatato; gli alimenti soggiornano più a lungo nel ventricolo; essi agiscono come un corpo straniero che irrita la mucosa e provocano una secrezione abbondante; ma, poco dopo, le reazioni nervose diminuiscono, il succo gastrico diventa insufficiente e gli ammalati presentano la forma comune della dispepsia dei tisici. — 2ª Si può ammettere, come seconda ipotesi, che vi ha fra l'ipercloridria ed il principio della tisi una semplice coincidenza; dei dilatati iperpeptici sono sorpresi dalla tisi, provocata forse, come lo crede Bouchard, dall'alterazione nutritiva che risulta dal disturbo gastrico. Quando sopravviene la tisi e nel decorso di questa, l'iperpepsia finisce per iscomparire e fa posto alla ipocloridria.

Infine si può domandare se in qualche caso la dispepsia pretubercolare non sia sotto la dipendenza della cloro-anemia, che segna così sovente l'inizio della tisi e nella quale Hayem ha dimostrato che l'ipercloridria non è rara (*a*).

III. *Gastrite terminale dei tisici.* — Nell'ultimo periodo della malattia, quando esistono grandi lesioni cavitarie del polmone, si vede il tisico dispeptico presentare da parte delle vie digerenti dei fenomeni nuovi che indicano lo sviluppo di una gastrite.

(*a*) [Il dottor Cantù, nella mia Clinica di Pavia, ha potuto dimostrare che l'ipercloridria è un fatto, si può dire, costante nella clorosi, della quale è un sintoma diagnostico non disprezzabile, specialmente quando si voglia differenziare questa malattia da altre anemie. V. Le Funzioni gastriche nella Clorosi pel dottor Luigi Cantù, Pavia 1893 (S.)].

Fra questi fenomeni ve ne sono tre la cui riunione offre, a nostro parere, un valore diagnostico considerevole. Essi sono: 1° una *lingua* rosso-viva, di apparenza verniciata, depitelizzata come in seguito alla scarlatina; cioè una lingua la quale presenta i caratteri che acquista nelle fasi prodromiche del mughetto ed infatti il mughetto germoglia assai frequentemente nella bocca dei tisici affetti da gastrite; 2° una *anoressia assoluta;* 3° una *diarrea* persistente che si spiega per la coesistenza abituale della gastrite e dell'enterite. Oltre a questi tre sintomi, che permettono di stabilire la diagnosi di gastrite, si constatano ordinariamente, ma non costantemente, tosse gastrica e vomiti. In generale, la pressione della regione dell'ipocondrio sinistro e dell'epigastrio provoca un dolore profondo; le eruttazioni fetide, i rigurgiti acidi, così frequenti nella dispepsia comune, scompaiono ordinariamente nella gastrite; lo stomaco è sempre dilatato. Infine gli ammalati presentano un'ipocloridria assai marcata; in un caso che abbiamo potuto esaminare col metodo di Hayem e Winter vi era un'ipopepsia di secondo grado senza fermentazioni acide.

È quando l'ammalato ha presentato questo insieme di sintomi che si trovano all'autopsia le *lesioni* che abbiamo descritte nella nostra tesi; riassumiamo brevemente questa descrizione che è stata confermata, nei suoi punti essenziali, da Schwalbe e Marin Rousseff (1).

All'autopsia, non si trova sempre lo stomaco dilatato; ciò è dovuto a che la dilatazione che si constata durante la vita è spesso una dilatazione atonica che scompare dopo la morte. La mucosa è la sola delle tonache dello stomaco che sia affetta dal processo; essa è inspessita, bitorzoluta; l'aumento di spessore della mucosa e lo stato bitorzoluto (*mamelloné*), alterazioni connesse, occupano talora tutta la superficie dello stomaco, talora dei punti isolati.

Istologicamente il fenomeno primordiale della gastrite dei tisici consiste in una infiltrazione di cellule rotonde negli spazi perighiandolari e nello strato sottoghiandolare. I capillari sono dilatati e pieni di sangue. Gli ammassi linfatici della zona sottoghiandolare partecipano al processo flemmasico, si gonfiano, diventano più apparenti; le cellule che li costituiscono paiono molto più numerose; talora questi ammassi linfatici subiscono una necrosi e ne risulta una erosione punteggiata. L'apparecchio ghiandolare si altera consecutivamente all'infiltrazione interstiziale; le cellule ghiandolari si colorano male, diventano cubiche; il loro nucleo diventa più apparente; esse si trasformano a poco a poco in cellule mucose indifferenti; nello stesso tempo i tubi ghiandolari, sotto l'influenza della proliferazione interstiziale, divengono tortuosi, serpentini, il loro orifizio si restringe, ed il loro calibro si allarga.

Ad un grado più elevato, le cellule rotonde che riempiono lo spazio interghiandolare formano delle sporgenze, delle villosità alla superficie (gastrite villosa o papillare). Le ghiandole subiscono delle vere dilatazioni cistiche; queste dilatazioni sono tappezzate da un epitelio cubico o cilindrico, a nuclei profondi, a protoplasma omogeneo. Tali alterazioni hanno per effetto di inspessire la mucosa oltre misura in un punto determinato e riescono quindi alla formazione di polipi mucosi (adenomi).

Con nessun metodo noi abbiamo potuto svelare in questa mucosa infiammata la presenza di bacilli della tubercolosi o di altri microbii.

La gastrite dei tisici si accompagna talora a degenerazione amiloide, ma non così frequentemente come lo affermano Edinger e Schwalbe. Essa si

(1) Schwalbe, Die Gastritis der Phthisicher; *Virchow's Archiv*, 1889. — Rousseff, Rapport de la tuberculose intestinale avec les altérations stomacales dans la phtisie; Thèse de Genève, 1890.

accompagna anche talora a steatosi delle cellule ghiandolari, ma questa degenerazione non è così comune come l'affermano Fenwik, Schwalbe e Rousseff.

Questa gastrite è probabilmente, come la dispepsia volgare, di cui costituisce in qualche modo l'espressione più elevata, la conseguenza dell'intossicazione tubercolare, a cui si aggiunge forse l'azione delle tossi-infezioni secondarie, così comuni nell'ultimo periodo della tisi.

La prognosi di una tisi complicata da gastrite è quasi sempre fatale, e lo è a breve scadenza. Uno degli elementi di questo grave significato pronostico è che la gastrite si accompagna sempre a lesioni tubercolari dell'intestino; è un punto che abbiamo indicato e che Marin Rousseff, inspirato da Zuhn, ha messo fuori di dubbio. Rousseff crede, col suo maestro, che l'autoinoculazione intestinale da parte degli sputi inghiottiti non può farsi che se lo stomaco è già affetto da gastrite; perchè il succo gastrico, la cui secrezione è assai diminuita dall'infiammazione, non esercita più la sua azione battericida. Ciò che è certo è che la diarrea persistente è uno dei sintomi che accompagnano sempre la gastrite.

Malgrado la gravità abituale della prognosi della tisi complicata a gastroenterite, abbiamo veduto scomparire, in due ammalati, i sintomi non dubbii di questa complicazione nello stesso tempo che le lesioni polmonari miglioravano.

IV. *Tubercolosi dello stomaco.* — I casi di tubercolosi stomacale sono assai rari; non ne conosciamo che 17 autentici.

La tubercolosi stomacale è più frequente nelle forme rapide che nelle forme croniche, più frequente nei fanciulli che negli adulti; la sua genesi è probabilmente favorita dalla gastrite preesistente. Ordinariamente coesiste colla tubercolosi intestinale. L'ulcerazione tubercolare può risiedere in ogni parte dello stomaco, ma la sua sede di predilezione è la grande curvatura; è rotonda, ovalare o stellata; ha margini spessi infiltrati di tubercoli formanti una specie di scarpa. Si accompagna quasi sempre a tubercolosi dei ganglii della piccola curvatura. Al microscopio possiamo assicurare che i tubercoli si sviluppavano nella zona sottoghiandolare del corion (Sabourin), riescivano nel tessuto sottomucoso (Cornil) ed invadevano il tessuto connettivo perivascolare (Balzer). L'ulcerazione non distrugge in generale che la mucosa; raramente essa passa la sottomucosa. Attorno ad essa le ghiandole possono essere cistiche (Cornil).

Dal punto di vista clinico, l'ulcerazione tubercolare dello stomaco può restar latente o tradursi coi sintomi dell'ulcera semplice; può anche provocare un'ematemesi prontamente mortale (Lorey, Gilles-Bréchemin) (*a*).

Intestino. — I. Laënnec ha scritto che quasi tutti gli intestini dei tisici contengono tubercoli nelle loro pareti e questa legge è stata verificata da tutti gli osservatori. L'enterite tubercolare che può accompagnarsi a tutte le forme di tisi, ma che si osserva sovrattutto nella forma cronica, venne parti-

(*a*) [E. Orlandi, assistente all'Istituto di anatomia patologica dell'Università di Torino, ha comunicato un caso interessante di ulcera pilorica evidentemente tubercolare, come dimostrarono e l'esame microscopico e le inoculazioni negli animali, in un giovane di 26 anni, non presentante segni di tisi polmonare, e che avea da tre anni disturbi stomacali, riferiti ad un catarro gastrico, ed in ultimo presentava pure diarrea, vertigini e vomiti con senso di debolezza generale. All'autopsia si riscontrò pure una stenosi del tenue, anch'essa d'origine tubercolare. Per più ampie informazioni vedasi il lavoro originale, dove è riferita la letteratura dell'argomento e discussa l'eziologia dell'ulcera gastrica tubercolare (Contributo alla conoscenza della tubercolosi primitiva del sistema digerente; *Gazzetta medica di Torino*, 1893, nn. 33-34 (S.)].

colarmente studiata da Courtois-Suffit nel terzo volume di questo *Trattato* (parte 2ª, pag. 31); essa colpisce il più sovente la fine del tenue ed il cieco; può restare limitata alla regione cecale, costituendo allora una varietà speciale di tiflite (Blatin, Duguet, Hartmann e Pilliet). Più raramente, la tubercolosi invade il colon ed il retto, e dà allora origine a disturbi speciali descritti da Lebert sotto il nome di *colite difterica* e da Spillmann sotto il nome di tubercolosi intestinale *a forma dissenterica.*

La tubercolosi intestinale è la causa ordinaria della *diarrea dei tisici;* essa si accompagna sovente ad *emorragie intestinali* poco abbondanti; si sono però citati dei casi di morte per enterorragie fulminanti (Tonnellé, Hanot). La *perforazione intestinale* è qualche volta la conseguenza delle ulcerazioni tubercolari, è una complicazione assai rara, generalmente mortale, e la cui sintomatologia è sovente poco spiccata. Quando il peritoneo è protetto da aderenze, può formarsi in seguito alla perforazione un ascesso limitato, ascesso il quale può incapsularsi e non venire scoperto che all'autopsia: talora viene ad aprirsi sull'ombellico; può anche mettere in comunicazione due anse intestinali lontane e lo stabilirsi di una simile fistola è seguìto da una lienteria. Infine vennero citati casi in cui un'ulcerazione tubercolare vegetante o cicatrizzata ha dato origine ad un restringimento intestinale. La tubercolosi iniziale disturba profondamente la nutrizione dei tisici; è una causa possente di dimagramento, ed è di una prognosi assai grave: " Quando il ventre si altera, ha detto Areteo, non v'ha più speranza „.

II. Ma la diarrea dei tisici, al dire di Laënnec, non è sempre dovuta ad un'eruzione tubercolare. Si può osservare, nella tubercolosi polmonare, un'*enterite volgare, non bacillare,* che coesiste ordinariamente con lesioni specifiche, ma che può esistere in modo indipendente. Questa enterite pare talora anteriore alla tubercolosi (Leblond, Rilliet e Barthez, Fossangrives, Hanot), ed allora è stata incolpata di favorire la penetrazione del bacillo attraverso alla parete intestinale desquamata. Ma essa è generalmente posteriore allo sviluppo della tisi. Le lesioni di questa enterite sono state ben descritte da Girode; esse sono distribuite a zone e caratterizzate dall'iperemia, dalle ecchimosi, e dal rammollimento della mucosa che è inspessita ed abbondantemente ricoperta di muco; esse si accompagnano ordinariamente a psorenteria. Come lesioni concomitanti rare si notarono talora una specie di stato bernoccoluto (*état mamelloné*), talora la scomparsa delle villosità; si è veduta qualche volta anche l'atrofia delle valvole conniventi. Al microscopio si constata un'ectasia considerevole dei capillari ed una infiltrazione embrionaria del tessuto interghiandolare; le villosità sono talora atrofizzate, talora allungate e rigonfie a forma di clava. L'epitelio della superficie è talora assente, talora rigonfiato e caliciforme. Le ghiandole sono sempre alterate; i fondi ciechi si allungano, mettono dei prolungamenti, si ramificano, e possono dare origine a delle vegetazioni polipiformi che hanno la struttura degli adenomi; nei tubi neoformati l'epitelio è ordinariamente più chiaro; in certe ghiandole esso diventa caliciforme o si moltiplica, si stratifica e riempie la cavità ghiandolare. Questa enterite non è dovuta alla vegetazione del bacillo di Koch; si è portati a credere che sia d'origine tossica; Girode non è lontano dal pensare che sia dovuta ad una eliminazione del veleno dalle ghiandole intestinali; forse è permesso anche di supporre, in ragione del predominio dei fenomeni iperemici che l'accompagnano, che le tossine tubercolari vaso-dilatatrici — l'*ectasina* di Bouchard — non sieno indifferenti nella sua produzione.

In qualche caso di emorragia intestinale grave nei tisici si sono trovate sull'intestino delle *grandi ulcerazioni* che vennero attribuite: 1° ad una trombosi delle arterie mesenteriche causata dalla compressione d'un ganglio (Colin), o dall'arterite tubercolare, o dalla degenerazione amiloide delle pareti arteriose (Rindfleisch, Laveran); 2° ad una flogosi intensa necrobiotica (Leudet).

III. Le *adenopatie tubercolari addominali* sono frequenti nel fanciullo in cui costituiscono una forma speciale di tubercolosi, conosciuta sotto il nome di *tabe mesaraica, tisi mesenterica.* Esse si osservano anche nell'adulto affetto da tisi cronica, e sono subordinate alla linfangite tubercolare che ha per punto di partenza la tubercolosi intestinale. I ganglii caseosi o cretificati che si trovano talora nelle autopsie senza lesioni intestinali, o con un intestino stenosato e sclerosato sarebbero, per Parrot, il segno di un'antica tubercolosi intestinale guarita.

Queste lesioni, pel disordine che provocano nella circolazione dei chiliferi, impediscono l'assorbimento, aggravano i disturbi digestivi ed hanno perciò un effetto funesto sulla nutrizione.

IV. La *fistola anale* è una complicazione abbastanza frequente della tisi; in generale è dovuta ad un'ulcerazione tubercolare del retto. Alcuni autori, e fra gli altri Peter ed André (di Tolosa), affermano che la guarigione della fistola anche nei tisici aggrava la tubercolosi polmonare e le dà un decorso più rapido. A torto od a ragione i chirurghi odierni non esitano tuttavia a sopprimere questo focolaio bacillare.

Peritoneo. — Nella tisi cronica si può osservare: 1° una peritonite tubercolare cronica che sembra sovente anteriore alla localizzazione polmonare e che coesiste ordinariamente con lesioni poco marcate dell'apparecchio respiratorio; 2° un'eruzione miliare generalizzata che si produce come complicazione terminale; 3° la linfangite tubercolare sviluppata sul peritoneo che avvolge l'intestino a livello delle ulcerazioni tubercolari di quest'ultimo; 4° una peritonite per perforazione che complica la tubercolosi ulcerosa dell'intestino; 5° una peritonite non tubercolare dovuta ad infezioni secondarie da parte di diversi microbii.

Fegato. — Il fegato dei tisici offre ad occhio nudo le alterazioni più svariate; vi si trova *degenerazione grassa, degenerazione amiloide, cirrosi* affettante diversi tipi, ed *epatite nodulare.* Il microscopio ha definitivamente stabilito che tutte queste lesioni sono ordinariamente associate alla presenza dei *tubercoli* ed è ora stabilito che nel fegato il bacillo di Koch non produce che tubercoli; esso è pure, direttamente od indirettamente, l'agente provocatore della steatosi e della cirrosi. Il fegato dei tisici fu studiato da Chauffard nel terzo volume di questo *Trattato* (parte 2ª, p. 476); è quindi inutile ritornarvi sopra.

Pancreas e milza. — Le alterazioni del pancreas nella tisi sono mal conosciute. Oltre alle lesioni tubercolari si notarono la sclerosi, la degenerazione grassa ed amiloide.

La milza, nella *tisi acuta,* è la sede di granulazioni miliari disseminate nella polpa e nei follicoli, simile a quelle che si osservano nella tubercolosi sperimentale degli animali; essa è allora più o meno aumentata di volume e dolorosa. Nella *tisi cronica,* è sovente colpita da atrofia sclerotica semplice; talvolta

contiene granulazioni o tubercoli caseosi e può allora essere aumentata di volume; vi si trova pure la degenerazione amiloide ed in questo caso ancora la milza è voluminosa.

Sistema nervoso. — I. Le lesioni specifiche delle meningi, del cervello e del midollo possono osservarsi nella tisi, e modificare i sintomi e l'evoluzione della malattia.

La *meningite tubercolare* è la più comune di queste lesioni. Nei bambini è ordinariamente primitiva e si traduce col quadro sintomatico classico. Nell'adulto sopravviene più sovente nel corso della tisi, e può causare la morte in tutte le fasi; si manifesta con sindromi variabili differenti dalla sindrome meningitica dell'infanzia (Chantemesse); talvolta si osservano segni che indicano l'esistenza di un focolaio limitato, di *meningiti in placche* (convulsioni, contratture, paralisi, afasia); talvolta la lesione è diffusa, raggiunge la convessità degli emisferi e si traduce con un delirio, febbrile od apirettico, acuto o cronico, intenso o leggero, melanconico od erotico; talvolta la meningite resta latente fino all'apparizione del coma che termina l'evoluzione di tutte queste varietà, e che è dovuto ad un'emorragia meningea, all'idrocefalia, od alla congestione cerebrale.

Esistono alcuni fatti di *pachimeningite* a neomembrane vascolari (Hérard e Cornil), contenenti granulazioni (Gardin).

I *tubercoli cerebrali* sono eccezionali; si osservano sovrattutto nei bambini e si traducono coi sintomi dei tumori cerebrali.

Sopra il *midollo ed i suoi invogli* — all'infuori dei casi in cui l'infiltrazione tubercolare succede ad un male di Pott — si può trovare: 1° una *meningite spinale tubercolare* (Liouville, Bouteiller, Chantemesse), che si traduce con una paraplegia più o meno completa, con dolori a cintura, con nevralgia sciatica bilaterale, con erezione, e che termina con sintomi cefalici e bulbari; 2° delle *mieliti tubercolari*, delle quali si distinguono due varietà: *a*) le mieliti croniche a decorso lento, caratterizzate anatomicamente da uno o più tumori abbastanza grossi (Hayem); *b*) le mieliti acute diffuse nodulari o diffuse infiltrate (Raymond), che non si scoprono, sovrattutto le diffuse infiltrate, che col microscopio e che si traducono con iperestesie, anestesie, impotenza funzionale e talora contrattura.

II. Quanto a queste lesioni specifiche che saranno studiate completamente in altra parte di questo *Trattato*, i centri nervosi possono offrire *disturbi e lesioni paratisiche.*

a) Si sono osservati in primo luogo dei *disturbi psichici.* — Al *principio* si nota talora, nei tisici neuropatici, dell'ipereccitabilità, e nelle donne si vede riaccendersi un isterismo spento; ma i fenomeni depressivi sono assai più frequenti; Marcé ha notato l'ipocondria e la malinconia. Daremberg afferma che, in presenza di certe modificazioni del carattere (apatia senza causa nota) sopravvenienti in individui predisposti per eredità alla tubercolosi, bisogna temere lo sviluppo della tisi e paventare le complicazioni encefaliche. A misura che la tisi si sviluppa i fenomeni di depressione mentale scompaiono ordinariamente, e sono talora sostituiti dall'*euforia* (Ball), cioè uno stato di confidenza, di soddisfazione, di illusione che può durare fino alla fine. — Nel *periodo terminale* si può osservare un delirio diffuso, incoerente, violento o tranquillo, talora erotico, raramente un delirio sistematizzato (Ball); questa *manìa terminale* non corrisponde in generale ad alcuna alterazione organica; talora coesiste

coll'anemia, colla congestione, coll'edema del cervello; si sono attribuiti questi disturbi alla cachessia, all'azione delle tossine e sovrattutto all'asfissia; " il cervello è inebbriato dall'acido carbonico „ (Ball); secondo Peter, la manìa terminale non colpisce che gli individui predisposti: " Il tisico diventa folle perchè è debole di cervello; si cade sempre dal lato in cui si pencola „. L'attacco di manìa, in un tisico, indica sempre la sua fine prossima. L'*alienazione mentale vera* coesiste talora colla tisi; Ball ha constatato in questi casi un alternarsi curioso dei fenomeni mentali e degli accidenti polmonari.

b) Si possono anche osservare nella tisi polmonare delle *alterazioni cerebro-spinali non tubercolari;* si tratta di casi di *meningiti* o di *ascessi del cervello,* nei quali si trova lo stafilococco, lo streptococco, il pneumococco, ma non il bacillo della tubercolosi. Queste complicazioni sono talora la conseguenza di un'otite media, di un'osteite della rocca.

Renaut e Arnozan hanno descritto, nei tisici, *un'encefalite infettiva* speciale di natura indeterminata che si traduce anatomicamente con placche " ortensia „ della convessità del cervello, e clinicamente con una depressione intellettuale profonda, delle risposte lente, uno sguardo fisso ed uno stato di stupore assai marcato, interrotto talora da un delirio semplice ed infantile. Questa encefalite sarebbe facile a distinguere dalle meningiti per l'assenza delle paralisi dei nervi della base del cranio.

Klippel considera la tisi come uno dei fattori patogeni della *paralisi generale;* le tossine tubercolari potrebbero agire come gli altri veleni per produrre una pachimeningo-encefalite diffusa.

La *trombosi dei seni della dura madre,* con idrocefalia, si osserva sovrattutto nei fanciulli tubercolosi; essa è della stessa natura che la *phlegmatia alba dolens,* di cui parleremo più avanti; si manifesta con istupore, con o senza dilatazione pupillare, ed un coma rapidamente mortale: talora la trombosi del seno potè produrre un rammollimento cerebrale.

L'*emorragia cerebrale* potrebbe osservarsi nei tisici (Ferrand, Joffroy); essa sarebbe la conseguenza della rottura di aneurismi miliari prodotti dall'arterite tubercolare (Liouville). Il *rammollimento cerebrale* dei tisici, quando non dipende dalla meningite o dalla trombosi del seno della dura madre, è dovuto ad un embolismo venuto sia dal cuore, sia dalle vene polmonari (Colrat, Hanot).

Da parte del *midollo* le alterazioni non tubercolari, sono assai rare; quasi sempre i disturbi midollari rivelerebbero delle lesioni bacillari delle meningi o della sostanza nervosa, lesioni che sfuggono sovente all'osservatore per mancanza di un esame sufficiente (Chantemesse). Goldscheider ha osservato, in un tubercoloso, una meningo-mielite cervicale che si traduce per una rigidezza tetanica dei muscoli del collo, del petto, della spalla e del membro superiore.

Nervi. — Nel dominio dei nervi periferici si osservano sovrattutto dei disturbi della sensibilità; si constatarono:

1° *Nevralgie:* nevralgie sopraorbitaria e trifacciale (Perroud); nevralgie intercostali, nevralgie del membro superiore e sovrattutto la nevralgia sciatica semplice o doppia (Peter). Queste nevralgie che possono apparire fin dal principio delle lesioni sono sovente notevoli per la loro tenacità.

2° *Dolori senza localizzazione definita,* circoscritti o diffusi, aventi sede di preferenza nei muscoli; tali sono i dolori della nuca e del collo (Areteo); i dolori toracici di cui abbiamo parlato; il dolore sternale indicato da Goyard, avente sede al punto d'unione dei quattro quinti superiori dello sterno col

quinto inferiore, dolore che la pressione potrebbe trasformare in *angor pectoris;* i dolori spinali con sede prediletta a livello delle apofisi spinose della terza e quarta vertebra dorsale (Leudet, Perroud, A. Cros) e forse dovuti a lesioni meningo-midollari; i dolori dei muscoli dell'addome, che simulano le coliche e che non sono sempre il sintoma di una lesione peritoneale od intestinale; i dolori dei muscoli del polpaccio, analoghi ai dolori prodotti dalla fatica, e simulanti talora i dolori della flebite delle piccole vene dei membri inferiori. Beau ha descritto sotto il nome di *melalgia* dei tisici dei dolori che hanno sede specialmente al disopra del ginocchio, ma che possono estendersi a tutto il membro inferiore, dolori che la pressione esagera assai e che nella notte possono togliere ogni riposo. La melalgia sarebbe propria dei tisici votati " ad una consunzione fatale e rapidamente progressiva "; Peter ha constatato che essa si accompagna sovente a punti dolorosi della spina dorsale e la considera come il sintoma di una lesione midollare; attualmente si tende a riferirla, come tutti i disturbi di sensibilità dei tisici, a delle nevriti.

3° *Iperestesie cutanee* in placche, risiedenti ai polpacci, alle coscie, al cuoio capelluto, sovrattutto al torace.

4° *Anestesie cutanee*, più rare, risiedenti al naso, al dorso della mano, alle dita (dita morte).

5° *Artralgie*, che accompagnano ordinariamente i dolori muscolari delle membra inferiori.

Qual'è la genesi di questi disturbi della sensibilità? Poco tempo addietro si attribuiva loro una genesi vaso-motrice (Leudet), od un'origine riflessa (Perroud, N. Guéneau de Mussy). Oggidì li si attribuisce a neuriti periferiche.

Le *neuriti periferiche dei tisici* sono state segnalate da Joffroy, e studiate da Pitres e Vaillard. Prima di questi autori si conoscevano le neuriti dei nervi craniani inglobati negli essudati meningei, dei nervi del mediastino (frenico, pneumogastrico, gran simpatico) compressi da un ganglio caseoso (Cruveilhier, Heine, Peter); la neurite intercostale consecutiva alla pleurite secca, (Bouillaud, Beau, Peter); la neurite che accompagna lo *zona*, assai frequente nei tisici. Ma non si sapeva che i nervi delle regioni più diverse del corpo, senza contiguità colle masse tubercolari, presentano frequentemente le alterazioni degenerative che costituiscono la neurite parenchimatosa. Le neuriti dei tisici non sono punto bacillari; sono indipendenti da ogni lesione dei centri nervosi, e paiono dovute all'azione delle tossine (neuriti tossiche).

Si tende oggidì ad attribuire alle neuriti i diversi disturbi della sensibilità che abbiamo enumerato (neuralgie, dolori diversi, iperestesie, anestesie, ecc.); la grande varietà di questi disturbi si spiegherebbe colla distribuzione irregolare della neurite e col suo grado (disturbi leggeri, fugaci o permanenti, progressivi ed incurabili).

Queste neuriti, che colpiscono sovrattutto i filamenti nervosi sensitivi, potrebbero talora attaccare i filamenti motori e tradursi con paresi o paralisi; in quest'ultimo caso la lesione può generalizzarsi e guadagnare i nervi dei muscoli del dorso, della nuca ed anche del diaframma; è una *polinevrite* simulante la poliomielite anteriore subacuta, da cui si distingue per la sua coesistenza con disturbi della sensibilità e la ripartizione irregolare delle atrofie muscolari.

Muscoli. — I muscoli nella tisi cronica, come in tutte le affezioni cachettiche, possono presentare delle amiotrofie particolari, bene studiate da Klippel. Queste amiotrofie sono talora precoci; ma, in generale, si sviluppano coi

progressi della consunzione ed aggiungono i loro effetti a quelli del dimagramento generale; che anzi si può fare la domanda se l'ordinaria emaciazione muscolare dei tisici non sia dovuta all'amiotrofia descritta da Klippel. Questa offre talora un decorso acuto; generalmente è cronica con degli accessi subacuti, e si manifesta coll'atrofia dell'intiero sistema muscolare; ma è sovrattutto alle membra inferiori, dove la pelle si accolla sulle ossa e dove possono prodursi delle deformazioni per retrazione che è marcata l'amiotrofia dei tisici. La quale si traduce anche con una paresi più o meno marcata, accompagnata da tremito, ed infine dall'ipereccitabilità muscolare (contrazione idiomuscolare o mioedema) (1). Il mioedema dei tisici era stato segnalato dagli autori inglesi in corrispondenza dei muscoli toracici; Lawson Tait ha mostrato che è generalizzato e che lo si provoca quasi dappertutto colla più grande facilità. Klippel ha stabilito che si accompagna a diminuzione delle reazioni elettriche, e sovente ad una leggera esagerazione dei riflessi; ed egli designa l'insieme di questi fenomeni (mioedema, diminuzione delle reazioni elettriche ed esagerazione dei riflessi) sotto il nome di *reazione di debolezza* o di *cachessia dei muscoli*. L'anatomia patologica mostra che i muscoli atrofizzati che presentano questa reazione offrono lesioni variabili; talora si trova l'atrofia semplice della fibra muscolare, con isclerosi del tessuto connettivo interstiziale; talora si riscontra la degenerazione della sostanza striata con proliferazione secondaria dei nuclei. Klippel non riferisce queste alterazioni alle neuriti dei tisici, ma crede piuttosto che le miopatie della tubercolosi dipendano da tossine microbiche, le quali agiscono simultaneamente sulle estremità nervose e sulla sostanza muscolare striata. Egli avvicina a queste miopatie l'amiotrofia cardiaca con tachicardia, e l'atrofia dei muscoli della laringe che producono l'afonia senza lesioni della mucosa, stati morbosi che si osservano talora nei tisici.

Ossa ed articolazioni. — Le *lesioni tubercolari* delle ossa, delle articolazioni, delle sinoviali, così frequenti come tubercolosi locali, primitive, sono relativamente rare nei tisici avverati.

Ma si producono sovente dei *disturbi di nutrizione* del tessuto osseo che dà luogo alla deformazione delle dita a bacchetta di tamburo (*dita ippocratiche*). L'*osteo-artropatia ipertrofizzante pneumica* di Marie che s'incontra, come le dita ippocratiche, nella tisi e nella maggior parte delle malattie croniche dell'apparato respiratorio, pare non sia che l'espressione più elevata di questi disturbi della nutrizione. La fragilità del tessuto osseo potrebbe anche essere una conseguenza della tubercolosi, e si potrebbero osservare nei tisici delle fratture spontanee (Klippel). Charrin e Guignard hanno notato nei tisici dei dolori nella continuità delle ossa lunghe, e le hanno spiegate coll'intensità della disassimilazione fosfatica.

Organi dei sensi. — *Apparecchio della visione.* — La tubercolosi dell'occhio è una complicazione rara della tisi; l'infezione bacillare può attaccare tutte le parti del globo dell'occhio, salvo il cristallino e la sclerotica; in casi di tubercolosi delle meningi esistono assai sovente dei tubercoli sulla coroide. La tubercolosi oculare è sempre di prognosi infausta.

---

(1) Si dà il nome di *mioedema* alla contrazione limitata ad una parte di un muscolo, che si traduce con un ringonfiamento nodulare e si produce sotto l'influenza di una eccitazione quale il pizzico, o la percussione brusca. Lawson Tait considerava questo fenomeno come precursore della tisi; questa opinione è erronea.

Apparecchio dell'udito. — La suppurazione dell'orecchio è frequente nei tisici, ed è ordinariamente la conseguenza della tubercolosi della cassa del timpano e della rocca; deve essere curata con attenzione perchè può complicarsi con meningite, con ascesso del cervello e del cervelletto, con ulcerazione dei vasi, e flebite dei seni.

Naso. — La tubercolosi del naso può presentarsi sotto forma di *lupus* e sotto forma di *tubercolosi propriamente detta.* Quest'ultima è assai rara, e non si osserva che nei tisici avanzati; è ulcerosa o vegetante ed in quest'ultimo caso si manifesta coi sintomi di un tumore intranasale (Cartaz, Plicque).

Pelle. — Nei tisici si possono osservare la *tubercolosi cutanea* sotto le sue diverse forme (lupus, tubercolosi ulcerosa o verrucosa), e le *gomme tubercolari sottocutanee;* queste lesioni vennero descritte in altra parte di questo *Trattato.*

La pelle dei tisici offre assai sovente delle anomalie di pigmentazione; sulla fronte, sulle guancie si possono constatare *cloasmi*, cioè macchie giallo-chiare lucenti, non isquamose; si attribuiscono questi disturbi di pigmentazione ad una alterazione della milza o dei ganglii linfatici o dell'intestino (N. Guéneau de Mussy). Nei casi in cui la tisi si accompagna a lesioni delle capsule surrenali, si può osservare la tinta *bronzina* addisoniana. La *pityriasis versicolor* è frequente nei tisici; le macchie brune, color caffè e latte, che produce sul petto devono essere distinte dalla *pityriasis tabescentium*, cioè dalla desquamazione cachettica, a fine scaglie, la quale è dovuta ad un disturbo di secrezione sudorale e sebacea che accompagna la fusione del tessuto adiposo.

Le *eruzioni sudorali* (sudamina e miliari) si osservano sovrattutto nella tisi acuta. La *purpura* è più frequente nella granulia che nella forma cronica; in questa si osserva talora al periodo terminale.

Sangue. — È soltanto nel corso della tubercolosi granulosa acuta che si constata la presenza dei bacilli di Koch nel sangue. Nella tisi cronica il bacillo della tubercolosi non è stato constatato in questo liquido.

Si sono trovati per contro certi microbii d'infezioni secondarie, quali lo streptococco ed il pneumococco.

Dal punto di vista della sua costituzione anatomica e della sua composizione chimica il sangue dei tisici può presentare, secondo Hayem, due ordini di modificazioni; quelle che sono legate all'*anemia sintomatica* e quelle dovute alla *cloro-anemia* simile, dal punto di vista ematologico, alla clorosi vera che si osserva sovente nelle giovani donne al principio della tisi.

1° *Anemia sintomatica.* — Le modificazioni del sangue che risultano dall'avvelenamento tubercolare sono tanto più accusate quanto più la consunzione è avanzata, e sono sottoposte a numerose variazioni in conseguenza di una folla di contingenze (disturbi digestivi, diarrea, sudori, ecc.).

In modo generale tutti gli osservatori hanno verificato questa asserzione di Portal che nella tisi cronica la massa del sangue è notevolmente ridotta.

Il numero delle *emazie* è sempre diminuito (Malassez). Da 5,000,000, cifra normale, cade a 4,000,000, 3,000,000, 2,500,000. Le dimensioni delle emazie sono assai variabili; si resta colpiti dal numero di questi elementi piccolissimi o grandissimi, cioè presentanti dimensioni anormali estreme; si constatano inoltre dei globuli nani derivanti dagli ematoblasti, il cui numero è sempre aumentato; non si vedono globuli giganti che nei casi in cui l'anemia sintomatica è spinta ad altissimo grado. La quantità di *emoglobina* del sangue

è diminuita, ciò che è dovuto dapprima alla diminuzione del numero delle emazie ed in seguito all'abbassamento del valore globulare, cioè alla quantità di emoglobina di ogni globulo rosso; il potere di assorbimento del sangue per l'ossigeno è quindi assai diminuito (Quinquaud, Regnard); secondo Hénocque, l'attività di riduzione dell'emoglobina nei tessuti è anche assai diminuita (*a*).

La *leucocitosi* non si osserva, secondo Hayem, che quando si produce una complicazione flemmasica (pneumonite, meningite, ecc.) (*b*).

I *caratteri chimici* del sangue dei tisici sono poco conosciuti; questo sangue sarebbe appena alcalino (De Renzi e Marotta), povero in materie grasse ed in glucosio (Chiais), in cloruro di sodio; in modo generale vi avrebbe una diminuzione di tutti i principii solidi, salvo il fosfato di calce la cui proporzione è aumentata fino al 49 $^0/_{00}$ (Becquerel e Rodier). Freund ha mostrato che esistono notevoli proporzioni di cellulosa nel polmone e nel sangue dei tubercolosi.

A queste alterazioni consuntive del sangue, dovute senza dubbio all'avvelenamento tubercolare, corrisponde la tinta pallida e terrea dei tisici; ma l'anemia sintomatica non si traduce quasi mai con soffii cardiovascolari.

Si ha l'abitudine di riferire alle alterazioni del sangue la disposizione emorragica che si osserva qualche volta nella tubercolosi; Forget, Leudet, Charcot hanno descritto una *porpora con emorragie* multiple, mortali, che può osservarsi nella tisi cronica, a dire il vero però più raramente che nella tisi acuta.

2° *Cloro-anemia dell'inizio della tubercolosi.* — È frequente, sovrattutto nelle giovani donne, di osservare, al principio della tubercolosi polmonare, i sintomi di una cloro-anemia simile, dal punto di vista ematologico, alla clorosi vera. È ciò che Hayem designa col nome di cloro-anemia tubercolare.

La coesistenza della cloro-anemia e della tubercolosi genera un tipo clinico importante a conoscersi. Spesso quando la lesione polmonare è ancora nell'inizio e talora sfugge all'esame, la pelle diventa di un pallore opaco e giallastro e le mucose si scolorano; vi ha diminuzione rapida delle forze e fatica al menomo sforzo. Alla dispnea si aggiungono palpitazioni che sopravvengono talora senza causa, sovrattutto nella notte, ed una tachicardia leggera e permanente; questi sintomi fanno talora pensare ad una cardiopatia; l'errore è tanto più facile a commettere, in quanto l'aumento del battito della punta e la trasmissione dei rumori del cuore attraverso al polmone indurito possono far credere ad una ipertrofia cardiaca. Ma per lo più l'insieme sintomatico simula la clorosi vera; l'amenorrea e la dismenorrea, i disturbi dispeptici si uniscono quasi costantemente alla cloro-anemia, e si comprende quanto possa essere difficile, mancando una lesione polmonare netta, non affermare che si tratti di una clorosi semplice. Tuttavia la febbre, il dimagramento, i sudori, che sono rari nella clorosi pura, attirano sovente l'attenzione. Secondo Trousseau,

(*a*) [V. a questo proposito i risultati delle ricerche fatte sull'argomento, nella mia Clinica, dal dottor Cacciamali, riferiti in nota a pag. 550 del vol. II (trad. italiana) del presente Trattato (S.)].

(*b*) [Il dottor Cacciamali ha osservato, nella mia Clinica, che la linfa di Koch produce aumento dei globuli bianchi e diminuzione dei rossi, durante il periodo di reazione locale, sia esso o no accompagnato da febbre; la leucocitosi non compare se vi ha soltanto febbre senza reazione locale, e non si osserva più appena cessata la reazione locale e generale. V. Azione della linfa di Koch sulla crasi sanguigna nei tubercolosi per V. Cacciamali. Comunicazione fatta alla Società medica di Pavia il 7 marzo 1891; *Riforma medica*, n. 84, aprile 1891 (S.)].

un segno di alto significato sarebbe l'assenza quasi costante di soffii cardiaci e vascolari, che permetterebbe di distinguere la clorosi tubercolare della clorosi vera.

Cuore. — *Endocardio.* — L'*endocardite* bacillare non si osserva che nella tubercolosi miliare acuta. Girode e Lion hanno riscontrato nella tisi cronica una endocardite di natura indeterminata, nella quale l'esame e le colture non hanno permesso di scoprire alcun microorganismo. Se la maggior parte degli autori si accordano per ammettere un reale antagonismo fra le lesioni mitrali e lo sviluppo della tubercolosi polmonare (Pidoux, Peter), conviene per contro citare l'opinione di Tissier che attribuisce una origine tubercolare al restringimento mitrale puro delle ragazze.

Pericardio. — La *pericardite*, osservata da Agricola, Sénac, Corvisart, Laënnec, è frequente nella tisi (Bamberger, Gunsburg, Jaccoud); la si osserva una volta su trentacinque (Rilliet e Barthez, Leudet); essa può produrre un versamento poco abbondante, di natura sierosa, contenente talora del pus e del sangue; ma è più sovente secca (Rousseau) e termina allora colla sinfisi; qualche volta si osserva una pachipericardite con numerose granulazioni nello spessore delle false membrane. Più frequente nella forma acuta, ma ancora abbastanza comune colla forma tubercolare cronica, la pericardite è per lo più di origine bacillare (Cornil), e può risultare dall'infezione generale o da una propagazione di una tubercolosi delle vicinanze, più raramente dall'apertura di un focolaio tubercolare nel pericardio (Zenker). La pericardite può essere causata anche da una infezione secondaria pura o associata alla tubercolosi.

La pericardite dei tisici è per lo più latente, e non si rivela sempre coll'ascoltazione; ma può diventare causa di disturbi circolatorii gravi, sia per l'abbondanza del versamento, ciò che è raro, sia piuttosto per la sinfisi del cuore di cui la tubercolosi è la causa più frequente dopo il traumatismo (Bamberger); allora la cachessia cardiaca si aggiunge alla cachessia tubercolare (Jaccoud), e la morte può sopravvenire per asistolia, per sincope o per qualche altro accidente, come una trombosi dell'arteria polmonare od un'emorragia intrapericardica.

Miocardio. — La tubercolosi del miocardio, all'infuori delle granulazioni constatate nella tisi acuta sulle pareti o sulle valvole, è estremamente rara.

Ma si trovano frequentemente nei tisici delle *alterazioni non ispecifiche* del muscolo cardiaco.

L'*atrofia del cuore* è la lesione più comune. Il cuore dei tisici, dice Laënnec, partecipando al dimagramento generale " è quasi sempre notevole per la piccolezza e per la durezza del suo tessuto ". Questa osservazione è stata confermata da Bizot, Andral, Louis, Bertin, Bouillaud, ecc.; tuttavia Palhier, in un lavoro recente, non avrebbe osservato l'atrofia del cuore che in una metà dei casi ed avrebbe trovato sovente normale il volume dell'organo. L'atrofia si manifesta su tutto il cuore; il suo peso è notevolmente diminuito (Peacock, Barabé); vi ha assottigliamento delle pareti e diminuzione di capacità delle cavità; le orecchiette essendo meno retratte dei ventricoli, il cuore può prendere l'aspetto di una ghianda di quercia; l'infundibolo dell'arteria polmonare sembra dilatato; nella tisi ulcerosa volgare la dilatazione del cuore destro segnalata da qualche autore è più apparente che reale; ciò che può ingannare l'osservatore è la piccolezza del ventricolo destro. Le valvole possono del pari essere atrofizzate e prendere un aspetto cribriforme (King, Adam). Il miocardio in generale è assai pallido. Al microscopio si constata un'atrofia semplice o pigmentosa

delle fibre muscolari; queste hanno il loro diametro diminuito ed una striatura meno netta; si constata talora un certo grado di sclerosi. L'atrofia del cuore è stata riferita a diverse cause: alla diminuzione della massa del sangue ed alla regressione cachettica del muscolo (Stokes), ed è forse dello stesso ordine delle amiotrofie descritte da Klippel. Ma, come vedemmo, secondo alcuni autori, questa atrofia sarebbe anteriore alla tisi, di cui costituirebbe una causa predisponente; si addussero come prova i fatti seguenti: 1° che le fibre muscolari sono sovente intatte; 2° che l'atrofia è assai più accusata qui che in ogni altra cachessia; 3° che la si riscontra sovrattutto nei casi di tubercolosi ereditaria.

Si è segnalata anche la *degenerazione grassa delle fibre miocardiche* come una complicazione possibile della tisi cronica al periodo di consunzione (Rokitanski, Peacock, Louis, Aran, Stokes, ecc.), della tisi acuta e degli accessi acuti della tisi ulcerosa; la degenerazione si localizzerebbe alla parete anteriore del ventricolo destro, sovrattutto nella sua metà inferiore, e si farebbe a punti isolati (Bizot). Secondo Palhier, la degenerazione grassa sarebbe infinitamente più rara che non si dice; s'incontrerebbe assai più frequentemente l'infiltrazione di granuli pigmentari, sia diffusa, sia perinucleare.

Si è notata talora la *miocardite sclerosa con ipertrofia.*

Queste lesioni diverse, atrofia, degenerazione, sclerosi, non si rivelano in clinica con disturbi proporzionali della funzione; l'insufficienza cardiaca non diviene manifesta, come diremo più lungi, che nella tisi fibrosa. Nella tisi ulcerosa cronica ecco i disturbi cardiaci constatati: al principio si può osservare una sovrattività funzionale del cuore, delle palpitazioni ed un soffio sistolico dolce della base, d'origine neuromuscolare per G. Sée, d'origine estracardiaca per Potain. Più tardi, al periodo di stato od alla fase terminale, si possono percepire i segni ordinari della miocardite: indebolimento del rumore sistolico e dell'urto della punta; talora soffii d'insufficienza della mitrale e della tricuspide d'origine funzionale, aritmia cardiaca ed aumento della dispnea. Abbiamo veduto che la morte improvvisa per sincope era stata riferita alle alterazioni del miocardio. Nella tisi ulcerosa comune i disturbi cardiaci sono insomma assai rari; ed, in generale, sono abbastanza attenuati da non produrre edemi; ordinariamente anzi passano inavvertiti in mezzo al complesso sintomatico.

Non è la stessa cosa della *dilatazione del cuore destro con insufficienza della tricuspide* che si osserva quasi sempre nella *tisi fibrosa* e che può prodursi pel solo fatto dell'ostacolo circolatorio nel dominio dell'arteria polmonare. Non è necessario che il miocardio sia precedentemente alterato perchè si produca la dilatazione; ma lo sviluppo di quest'ultima è evidentemente favorito da lesioni miocardiche preesistenti. Nella tisi fibrosa l'enfisema, la sclerosi polmonare, le aderenze pleuriche si uniscono per diminuire il campo dell'ematosi, per ostacolare le escursioni respiratorie; la tensione aumenta nell'arteria polmonare; il cuore destro si dilata e l'orifizio tricuspidale diventa insufficiente. Questi accidenti si traducono dapprima colla stasi venosa generalizzata ed in particolare colla turgescenza delle vene giugulari e poi con edemi e crisi di asistolia che conducono finalmente all'esito fatale. Nella tisi fibrosa i pazienti soccombono, in generale, più per il cuore che per i polmoni.

Può la morte per asistolia vera osservarsi anche nelle altre forme di tisi polmonare? Nella tisi acuta, a forma soffocante o catarrale, la dilatazione del cuore ha certamente una parte negli accidenti terminali, come vedremo più lungi. Nella tisi comune essa sopravviene qualche volta pel fatto di una sinfisi

pericardica. Infine, secondo Jaccoud, la cui opinione è contraddetta da molti autori (Bizot, Louis, Chambers, Grisolle, Gouraud), la dilatazione del cuore destro può osservarsi nella tisi volgare quando esistono caverne multiple ed estese con assenza di emottisi; sarebbe anzi una circostanza fortunata, poichè essa avrebbe per effetto di prevenire le emorragie mortali dell'ultimo periodo diminuendo l'ipertensione dell'arteria polmonare.

Vasi. — I. Le arterie e le vene possono essere invase dalla *tubercolosi;* conosciamo già l'arterite tubercolare delle caverne con formazione di aneurismi di Rasmussen e l'endovascolarite obliterante d'Ippolito Martin. Studieremo colla tubercolosi miliare lo sviluppo dei tubercoli sulla parete interna delle vene periferiche, dell'arteria polmonare e delle vene polmonari, l'endoarterite tubercolare delle meningi (Cornil) e dei diversi organi invasi dai tubercoli miliari.

II. *La stenosi cardiovascolare congenita* (Beneke, Brehmer) ed il *restringimento dell'arteria polmonare congenito od acquisito* (Traube, Lebert, C. Paul, Duguet), anche la compressione di quest'arteria da parte di un tumore qualunque del mediastino (Hanot) sono, come abbiamo detto, cause predisponenti dell'infezione bacillare. Ricordiamo tuttavia che Beneke si separa dagli autori precedenti in ciò che per lui la predisposizione alla tubercolosi è caratterizzata sovrattutto da un'aorta stretta ed un'arteria polmonare relativamente più larga.

III. Le *coagulazioni sanguigne intravascolari* sono comunissime nei tisici al periodo della consunzione. La morte può sopravvenire per emottisi ed una asfissia rapida dovute ad una *trombosi dell'arteria polmonare* (Hanot, Rendu, Barèty, Huchard), per accidenti d'embolismo cerebrale dovuti ad una *trombosi sviluppatasi nelle vene polmonari.*

La *phlegmatia alba dolens* sopravviene nel periodo terminale della tubercolosi, come in tutte le cachessie. La teoria della trombosi marastica di Virchow pare oggidì insufficiente a spiegare la sua patogenesi; si ritorna alle idee di Cruveilhier e si ammette la sua origine flebitica; la flemmasia si svilupperebbe sotto l'influenza di un'alterazione primitiva dell'endotelio causata eccezionalmente dal bacillo di Koch, per lo più dallo streptococco o dai microbii di una infezione secondaria; la cachessia, modificando la circolazione e la composizione del sangue, sarebbe una causa favorente (Vaquez). La flebite può invadere tutte le vene, le superficiali e le profonde; al membro inferiore, che è la sua sede di predilezione, sovrattutto dalla parte destra, si manifesta coi sintomi classici: dolore, edema duro e bianco con rete di vene dilatate, sensazione di un cordone duro e doloroso a livello della vena infiammata; può anche occupare il membro superiore (Trousseau), il tronco brachiocefalico (Pitres). Quando il coagulo non è completamente obliterante o quando la flebite occupa piccole vene come accade sovente ai polpacci, la flemmasia si manifesta con un dolore fisso con o senza nodosità sul tragitto della vena, dolore che dura poco tempo e passa facilmente da un membro all'altro; in questi casi può essere misconosciuta e presa per una semplice mialgia.

Si sono notate ancora, all'autopsia dei tisici, delle trombosi del seno della dura madre e delle vene renali.

Sistema linfatico. — Il sistema linfatico è profondamente alterato nella tisi polmonare. Noi conosciamo la linfangite tubercolare del polmone e le adenopatie tracheo-bronchiali che ne risultano, la linfangite tubercolare dell'intestino in corrispondenza delle ulcerazioni e l'adenopatia mesenterica che le succede.

Abbiamo studiato pure i rapporti delle adeniti superficiali, delle scrofole in particolare, colla tisi polmonare. Studieremo la tubercolosi del canale toracico colla tisi acuta e la micropoliadenopatia superficiale dei fanciulli tubercolosi assieme alla tubercolosi dell'infanzia.

Organi genitali. — La tisi cronica può accompagnarsi ad una tubercolosi degli organi genitali; nell'uomo essa colpisce per lo più l'epididimo, la prostata e talora il testicolo, il canale deferente, le vescicole seminali; nella donna all'infuori delle rare ulcerazioni bacillari della vulva o della vagina (Cornil, Deschamps), si possono osservare metriti, salpingiti, ovariti e pelviperitoniti tubercolari (Andral, Louis, Brouardel). Queste tubercolosi genitali paiono sovente essersi sviluppate prima della tubercolosi polmonare.

Le modificazioni del senso genitale nell'uomo tisico hanno dato origine ad asserzioni contraddittorie; in luogo della sovraeccitazione genetica segnalata da qualche autore vi sarebbe ordinariamente una diminuzione dell'attività genitale proporzionale all'astenia generale (Louis, Grisolle). Si sono segnalate perdite seminali, diurne o notturne, e v'ha luogo a chiedersi se bisogna imputarle alla tubercolosi.

Nella donna i *disturbi menstruali* sono quasi costanti: i menstrui sono al principio meno abbondanti ed irregolari, e finiscono per iscomparire completamente. Quando la tisi colpisce giovani ragazze non ancora menstruate, la menstruazione non si stabilisce. Daremberg ha studiato l'influenza della menstruazione sull'andamento delle lesioni polmonari nella tisi comune; i *menstrui regolari* possono accompagnarsi ad accessi congestizi od emorragici; nelle epoche menstruali le emottisi sono frequenti (Pidoux) ed in alcuni casi possono rivelare una tubercolosi latente. Quando lo scolo sanguigno incomincia a mancare la congestione può andare fino all'apoplessia, e, secondo Daremberg, bisogna allora cercare di richiamare i menstrui. Ma più tardi, quando si è stabilita l'amenorrea definitiva, non abbiamo osservato nulla di simile alle congestioni od alle emottisi supplementari descritte da Daremberg. La menopausa patologica causata dalla tisi è ordinariamente completa, definitiva e non produce alcun accidente. Allo inizio della tisi, la donna può concepire, ma ordinariamente abortisce; si è notata la frequenza e la ripetizione degli aborti nelle donne tubercolose. Abbiamo già studiato più sopra l'influenza nefasta della gravidanza e sovrattutto del parto sull'andamento della tisi. In alcuni casi il parto è stato seguìto da una eruzione miliare sulla ferita uterina (Brouardel, Cornil).

La *tubercolosi della mammella* (Verchères, Dubar) è una complicazione assai rara della tisi.

Si è osservato nell'uomo un gonfiamento passeggero delle ghiandole mammarie (Leudet, Blomfield, Allot). Klippel ha segnalato un caso di ipertrofia sclerosa della mammella parimenti nell'uomo (1).

Apparato urinario. — *Lesioni dei reni.* — La tubercolosi dei reni e dell'apparato urinario sarà studiata in un'altra parte di questo *Trattato.* Accanto alle lesioni nettamente tubercolari che non facciamo che menzionare, vi hanno forse nel rene alterazioni specifiche, cioè causate dal bacillo, ma che non s'ac-

---

(1) Delbert, V. *Trattato di chirurgia* di Duplay e Reclus, t. V, traduzione italiana. Edito dall'Unione Tipografico-Editrice Torinese.

compagnano a tubercoli. Coffin attribuisce la *nefrite dei tubercolosi* all'azione diretta del bacillo di Koch sull'epitelio dei tuboli. Ma quest'opinione non è generalmente ammessa; le lesioni renali non tubercolari, così diverse (steatosi, amilosi, nefrite cronica), osservate nella tisi polmonare ulcerosa sono probabilmente dovute ad infezioni secondarie da diversi microbii, od ancora e sovrattutto alle tossine tubercolari. Infatti, Cornil e Quinquaud, segnalando le complicazioni renali (ematuria, albuminuria con cilindri) prodotte dalle iniezioni della linfa di Koch, Arloing, determinando nella cavia con questa stessa tubercolina una nefrite acuta diffusa analoga alla nefrite cantaridea, hanno dimostrato la realtà delle nefriti tossiche nei tisici.

Qualunque sia il processo pel quale sono lesi, i reni sono raramente sani nei tisici.

Le Noir (1) ha trovato alterazioni manifeste nella metà dei casi, e, nell'altra metà, ha riscontrato sovente dei reni presentanti congestione od il pallore anemico della sostanza corticale. Bamberger, nell'eziologia generale delle nefriti, segnala la tubercolosi nella proporzione del 15,70 per 100. La lesione più comune è la *nefrite* detta *parenchimatosa* (Piédallu); Le Noir, su 32 casi di lesione renale, trova 13 volte il grosso rene bianco, cioè il 40,6 per 100. La *nefrite interstiziale*, rara per Lecorché, è considerata da Lancereaux come una complicazione frequente della tubercolosi; Gaucher la considera anzi come la causa ordinaria dell'albuminuria dei tisici; ma, secondo Le Noir, la sua frequenza non sarebbe che del 9 per 100. La *degenerazione grassa* può esistere qua come in tutte le malattie cachettiche. La *degenerazione amiloide* sarebbe, per Lecorché, estremamente frequente nei reni dei tisici (60 a 66 per 100). La steatosi e l'amilosi sono quasi sempre associate al grosso rene bianco.

Queste diverse alterazioni passano sovente inavvertite; non si rivelano guari che per l'esame delle urine, e possono anche non accompagnarsi ad albuminuria (Dieulafoy). Talora tuttavia, nell'insieme sintomatico così complesso della tisi al periodo terminale, si possono riconoscere i segni della nefrite: la tumefazione ed il pallore generalizzato, l'aumento della dispnea, focolai di bronchite o di bronco-polmonite che per la loro mobilità debbono attirare l'attenzione sui reni (Lasègue) e che d'altra parte possono provocare emottisi ed accelerare il decorso della malattia. Rayer aveva notato la scomparsa dei sudori nei tisici brightici; Le Noir non ha trovato questa particolarità nei soggetti affetti da anasarca. La nefrite può affrettare la morte del paziente provocando accidenti uremici generali, emottisi, od un edema polmonare acutissimo.

Urine. — Quando la malattia è all'inizio e quando non s'accompagna a febbre, l'urina è quasi normale. Ma appena comincia la denutrizione e si stabilisce la febbre, l'urina contiene materiali solidi in eccesso; all'ultimo periodo, essendo consumata la sostanza organica, vi ha al contrario una diminuzione progressiva dei materiali solidi. Sotto l'influenza della febbre e dei sudori abbondanti le urine possono diventare rare, oscure di colore, presentare in una parola i caratteri delle urine febbrili.

Passiamo ora in rivista le variazioni dei principali elementi costitutivi dell'urina.

La proporzione di *urea* al principio è aumentata; in seguito diminuisce a poco a poco per cadere a cifre di 10, 8 ed anche 6 grammi ed al disotto; sotto l'influenza della febbre la cifra dell'urea risale qualche volta leggermente, ma resta sempre al disotto della cifra normale.

---

(1) Le Noir, De l'albuminurie chez les phtisiques; Thèse de Paris, 1890.

All'inizio la quantità di *acido urico* aumenta sovrattutto sotto l'influenza della febbre, e diminuisce alla fine della malattia. La *creatinina*, la *leucina*, la *tirosina* paiono comportarsi come l'acido urico.

L'escrezione dei *solfati* è poco modificata. Al contrario quella dei *fosfati* e dei *cloruri* offre variazioni assai importanti. Da quando comincia il dimagramento si osserva una fosfaturia intensa (Beneke, Teissier); le urine contengono 3 a 4 grammi di fosfati terrosi per litro. I cloruri sono anche escreti in eccesso; le urine ne contengono fino a 17 e 18 grammi per litro (Burot); l'aumento dei cloruri cessa momentaneamente se si produce una complicazione infiammatoria. D'altra parte, all'ultimo periodo, la cloruria e la fosfaturia scompaiono, ciò che spiega come il diabete fosfatico dei tisici abbia potuto essere negato da Brattler, Vibert, Stokvis e Quinquaud.

Si è notata una diminuzione nella quantità di *potassa* e di *soda* ed un aumento nella quantità di calce.

L'*albuminuria* è frequente nei tisici; secondo Le Noir, la cui statistica porta un totale di più di 700 osservazioni, essa si osserva nel 30,4 per 100 dei tisici, ossia un albuminurico su tre tisici. L'albumina che attraversa il filtro renale è composta di globulina e di serina in quantità variabili; la globulina domina quando la quantità totale dell'albumina è poco elevata; si constata talora una globulinuria pura ed allora l'albumina non è retrattile. La *peptonuria* accompagna l'albuminuria nella metà dei casi; ma può esistere sola, è ordinariamente d'origine gastrica od epatica, e si produce spesso in modo intermittente.

L'albuminuria è sovente il sintoma che rivela una *lesione renale*. In questo caso è più o meno abbondante, varia da un giorno all'altro, ma è permanente; è retrattile, formata da globulina e serina; nell'albuminuria organica la tossicità urinaria è ancora diminuita e si trovano nei sedimenti cilindri jalini o granulosi.

Ma nei tisici l'albuminuria può esistere in *assenza di ogni alterazione renale*; Le Noir l'ha constatata in molti casi in cui il rene fu trovato sano all'autopsia. L'albuminuria discrasica è in generale poco abbondante, leggera, temporaria e talora intermittente. Le sue cause sono numerose e varie; può prodursi sotto l'influenza della febbre, che però non produce questo sintoma che a partire da 40°, sotto l'influenza della dispnea che, per Jaccoud e Gubler, produrrebbe l'albuminuria disturbando la circolazione renale, sotto l'influenza dell'astenia cardiaca che agirebbe nello stesso modo. Le Noir ammette ancora come fattori dell'albuminuria discrasica i disturbi gastro-intestinali, le alterazioni epatiche, i disturbi della nutrizione generale, l'intossicazione tubercolare, e l'uso prolungato di certi medicamenti; il creosoto non produrrebbe mai albuminuria.

La presenza di *zuccaro* è stata constatata qualche volta nell'urina dei tisici (Vibert); la glicosuria venne riferita ad alterazioni epatiche, ai disturbi nervosi, all'ostacolo respiratorio (Dechambre e Reynoso), alla perversione della nutrizione generale.

Le urine non contengono *indicano* che quando esistono disordini nella digestione intestinale, particolarmente nei fanciulli.

Le urine dei tisici presentano sovente la *reazione diazoica* segnalata da Ehrlich; le urine mescolate all'ammoniaca prendono una tinta rossa e poi verde in presenza di corpi diazoici, cioè di corpi amidati nei quali una o parecchie molecole di azoto si sono sostituite all'idrogeno dell'amidogeno AzH_2. Questa

reazione, dovuta alla presenza di un corpo fortemente riduttore, sarebbe di cattivo pronostico.

Le Noir ha constatato che le urine dei tisici sono in generale meno *tossiche* delle urine normali.

Le urine non contengono il bacillo di Koch, o non provocano la tubercolosi per inoculazione, che quando esiste tubercolosi delle vie urinarie; in questo caso esse contengono ordinariamente pus e talora sangue.

Nutrizione dei tisici. — L'osservazione sola permette di prevedere che la nutrizione dei tisici è profondamente disturbata; in primo luogo, l'assimilazione è ridotta al disotto della norma, perchè la quantità degli alimenti ingeriti è diminuita, la digestione è viziata e l'assorbimento intestinale ostacolato; in seguito la disassimilazione è assai più attiva giacchè cogli escreati, coi sudori, coi vomiti, colla diarrea il tisico perde una parte dei principii costituenti dell'organismo. Ma questo difetto d'equilibrio fra le entrate e le perdite non è l'unica causa che disturbi la nutrizione; le mutazioni che si operano nell'intimità dei tessuti, le combustioni organiche in particolare sono pervertite dalla febbre, dalle alterazioni epatiche, dalle alterazioni renali. Questi disordini della nutrizione spiegano facilmente lo scadimento rapido dei tisici e l'emaciazione estrema che si osserva al periodo consuntivo.

Le *ricerche chimiche*, malgrado le loro lacune e quantunque sieno ancora assai male coordinate, corroborano in parte le previsioni della clinica; esse ci mostrano le perversioni dell'ossigenazione del sangue nel polmone e delle ossidazioni nei tessuti; delle modificazioni nella composizione del sangue (disturbi della azotemia e della glicemia), e dei disordini dei processi di disassimilazione.

1° Nella tisi, anche al principio, la capacità respiratoria del polmone è diminuita; e questa diminuzione si accentua a misura che le lesioni polmonari si estendono. Tuttavia, se si deve credere a Regnard, malgrado il restringimento del campo respiratorio, l'assorbimento dell' ossigeno dal polmone sarebbe sovente sufficiente per un certo tempo, perchè la circolazione dell'aria nelle vie aeree è aumentata per la sopraattività dei movimenti respiratorii, cioè per la dispnea; questa avrebbe adunque per iscopo di compensare la diminuzione della capacità del polmone; e questo fenomeno di compensazione potrebbe spiegare le osservazioni di Quinquaud che ha veduto qualche volta, anche al periodo consuntivo, che la quantità di ossigeno assorbita è superiore alla cifra normale; ma questi fatti costituiscono probabilmente delle eccezioni. In generale, a misura che la malattia fa progressi, la quantità di ossigeno assorbita finisce per diventare insufficiente; allora le combustioni si spengono e comincia l'asfissia.

La facoltà che possiede l'organismo di supplire colla polipnea alla diminuzione della capacità polmonare è altrettanto più notevole in quanto il sangue dei tisici ha un potere di assorbimento per l'ossigeno fortemente diminuito. Il potere di assorbimento del sangue per l'ossigeno (capacità respiratoria del sangue) diminuisce parallelamente al numero delle emazie ed al valore globulare, cioè al contenuto di queste ultime in emoglobina. Quinquaud ha dimostrato che 100 centimetri cubi di sangue di un tubercoloso al terzo periodo, agitati all'aria, assorbono 14 centimetri cubi di ossigeno invece di 20 a 24, cifra normale; Quinquaud aggiunge che se la capacità respiratoria si abbassa sino a 13 per 100 la prognosi è delle più gravi. Hénocque, coll'analisi spettroscopica, ha egualmente constatato una diminuzione dell'ossi-emoglobina tanto più marcata quanto più la tubercolosi è avanzata ed estesa; questa diminuzione

dell'ossi-emoglobina è più pronunziata, quando la tisi è cominciata con una cloro-anemia o quando si complica con emottisi.

2° L'ossigeno fissato sull'emoglobina in quantità insufficiente è d'altra parte consumato in eccesso nelle forme gravi della malattia; in questo caso Hénocque ha constatato, collo spettroscopio, che l'attività della riduzione dell'ossi-emoglobina nei tessuti è aumentata; accade lo stesso negli accessi acuti o dopo le iniezioni di tubercolina. Nelle tisi in via di miglioramento Hénocque ha osservato che l'attività di riduzione dell'emoglobina era normale o poco diminuita.

3° Quinquaud ha veduto che la quantità di *glucosio* diminuisce nel sangue col progresso della cachessia; in luogo di 0,40 per 100 si può non trovarne che 0,15 per 100; quest'ultima cifra segna un aggravamento del male senza remissione possibile. La quantità di *urea* nel sangue, che dovrebbe essere diminuita, è talora aumentata sino al doppio del normale; questo aumento pare sia il prodotto di una eliminazione incompleta, la cifra dell'urea essendo nello stesso tempo diminuita nelle urine.

4° La perversione delle mutazioni disassimilatrici si rivela dapprima colle modificazioni qualitative e quantitative degli elementi costitutivi dell'*urina*. Quando incomincia la denutrizione l'analisi delle urine dimostra una disassimilazione eccessiva; si constata sovrattutto una demineralizzazione attivissima, cioè una eliminazione esagerata dei fosfati (J. Teissier) e dei cloruri, e se si ricorda che si fa anche un'eliminazione degli stessi principii per gli sputi, se ne concluderà che nei tisici le perdite di fosfati e di cloruri sono considerevoli; si è constatata anche, nei periodi iniziali della malattia, un'azoturia; ma l'escrezione dell'urea, residuo della combustione completa degli albuminoidi, è poco aumentata; vi ha piuttosto un aumento dell'escrezione dei corpi meno ossidati, acido urico, leucina, tirosina, risultati di una combustione imperfetta. *Più tardi*, quando lo scadimento dell'organismo è assai avanzato, la cifra di tutti gli elementi dell'urina, urea, fosfati, cloruri diminuisce progressivamente. Chiais ha dimostrato anche che al periodo consuntivo la diffusione dei liquidi è lenta e che gli ammalati rendono sempre meno acqua di quanto hanno ingerito di liquidi. L'albuminuria, la peptonuria, la glicosuria vengono ad aggiungere i loro effetti a quelli di queste perversioni disassimilatrici.

Si sono studiati anche i *disturbi dell'esalazione dell'acido carbonico* dai polmoni; ma mentre Regnard crede che il tisico esali poco acido carbonico, Quinquaud ammette che al terzo periodo della tisi, sovente al secondo e talora fin dall'inizio, l'esalazione dell'acido carbonico per chilogramma e per ora è aumentata, anche quando non esiste la febbre; più raramente, con febbre, la quantità di CO_2 sarebbe eguale od appena superiore alla norma. Finchè il tisico non esala che gr. 0,65 di CO_2 per chilogramma e per ora. il pericolo non è imminente; ma quando l'esalazione si eleva a 0,80 la prognosi si aggrava; se questa cifra è passata in modo regolare, l'esistenza è minacciata nello spazio di qualche mese (Quinquaud).

Chiais, che ha studiato recentemente la nutrizione dei tisici, è arrivato a risultati quasi identici a quelli ottenuti da Quinquaud, ed ha insistito su questo fatto che nei tisici in via di guarigione, in quelli in cui la salute generale è buona, la nutrizione si fa secondo il tipo fisiologico, mentre che negli altri i disturbi nutritivi presentano variazioni frequenti da un giorno all'altro. Secondo lo stesso autore, si osserverebbero disturbi nutritivi analoghi a quelli della tisi in altre cachessie; il tipo della nutrizione che abbiamo studiato non sarebbe adunque proprio della tubercolosi.

CAPITOLO V.

FORME CLINICHE DELLA TISI POLMONARE CRONICA

La tisi polmonare può rivestire aspetti sintomatici variati; è quanto si comprende facilmente dalla lettura del capitolo precedente. L'associazione possibile della lesione polmonare con alterazioni degli apparati più diversi, alterazioni che possono essere predominanti al punto da mascherare la presenza di tubercoli del polmone, è la causa principale di questa variabilità di forme cliniche.

Richiameremo l'attenzione sulle principali di queste forme cliniche, seguendo la classificazione di G. Sée, che del resto non è che una modificazione di quella di Laënnec, e descriveremo:

1º Le forme latenti;
2º Le forme larvate iniziali;
3º Le forme avverate.

I.
FORME LATENTI

Tisi latente benigna o curabile. — I tubercoli si possono sviluppare all'apice del polmone senza che alcun sintoma ne riveli l'esistenza. La prova ne è fornita dalle autopsie; nulla è così frequente come il trovare all'autopsia di un soggetto, che è morto di un'altra malattia che non è la tisi, sia qualche granulazione fibro-cretacea o caseosa, sparsa agli apici del polmone, sia anche delle piccole cavernule (Boudet, N. Guillot, Beau). Brouardel e Vibert hanno notato la frequenza di queste lesioni tubercolari nelle autopsie fatte alla Morgue; e, recentemente, F. Wolf ha sostenuto che si trovavano in quasi la metà dei cadaveri. Ad un momento qualunque della vita, gli individui che portano tali alterazioni hanno essi presentato dei sintomi che avrebbero permesso di stabilire la diagnosi? Noi l'ignoriamo; tuttavia è probabile che alcuni raffreddori persistenti, ma che finiscono per guarire, si riferiscono a tubercolosi latenti, benigne o curabili. L'ascoltazione, la ricerca dei bacilli, praticate al momento di questo raffreddore, avrebbero esse permesso di riconoscere i tubercoli? Questo è possibile, ma non è ancora provato.

Dall'esistenza di queste forme di tubercolosi si può trarre un insegnamento importante: è che la tubercolosi che noi diagnostichiamo per i sintomi fisici, e che con ragione giudichiamo così grave, non è forse la più comune; che esiste pure un gran numero di tubercolosi benigne o curabili, la cui evoluzione cessa prima che abbiano potuto diagnosticarle; dal che si può dapprima conchiudere che l'organismo porta in sè dei potenti mezzi di difesa contro l'infezione bacillare, cosa che deve essere un incoraggiamento per la terapeutica. Si può pure conchiudere che le tisi, che noi diagnostichiamo dai sintomi fisici, offrono già una gravità grandissima e sono quasi irreparabili. Sarebbe adunque molto interessante possedere un mezzo sicuro di riconoscere le tisi latenti.

Alcuni fatti ci portano a pensare che l'esame batteriologico degli sputi, praticato su larga scala, permetterebbe di scoprire dei bacilli negli sputi di certi soggetti per i quali questa scoperta sarebbe una grande sorpresa.

Tisi latenti gravi. — Si osservano talvolta dei tisici che tossiscono, dimagrano, presentano febbre, ma nei quali i sintomi fisici si sottraggono all'esame per un tempo più o meno lungo; è ciò che succede quando le alterazioni hanno sede alla parte centrale dei polmoni, e quando sono molto piccole e molto disseminate. Altra volta la diagnosi di queste forme era delle più oscure, ma attualmente i sintomi funzionali ed i disturbi dello stato generale inciteranno il medico a ricercare il bacillo negli sputi, ed il risultato di questa ricerca toglierà ogni dubbio.

II.

FORME LARVATE INIZIALI

La tubercolosi polmonare, quando ha raggiunto il secondo od il terzo periodo, è raramente misconosciuta. Ma, nella fase iniziale, all'epoca in cui i sintomi fisici sono poco accentuati, la germinazione dei tubercoli può essere mascherata da disturbi ed alterazioni concomitanti; ed il medico può non riconoscere la tubercolosi in mezzo al complesso sintomatico. Sono queste *tisi iniziali larvate* che qui studieremo.

Forma bronchitica o catarrale. — Alcuni tisici sembrano dapprima essere colpiti appena da un semplice *catarro cronico* dei bronchi; dicono di essere soggetti a raffreddarsi e di star bene nell'intervallo dei loro raffreddori. Si ascoltano, ed a tutta prima sembrano colpiti da una semplice bronchite cronica; non si odono guari che dei rantoli russanti e sibilanti in una grande distesa del petto. Tuttavia tre segni, secondo G. Sée, debbono fare sospettare il medico e spingerlo a ricercare i bacilli negli sputi:

1° I rantoli di bronchite sono più evidenti e più fissi agli apici del polmone;

2° La percussione di uno degli apici fornisce un suono timpanico, mentre dall'altra parte il suono è normale. (Il timpanismo è dovuto alla minor tensione del tessuto polmonare che attornia i tubercoli nascenti);

3° L'assenza di enfisema generalizzato, che è eccezionale nella tisi e comune nella bronchite cronica.

A questi fatti avvicineremo tre casi osservati da noi ed ai quali daremmo volentieri il nome di *tubercolosi pseudo-grippale curabile*. Trattavasi di individui, sino ad allora in buone condizioni di salute, i quali sembravano colpiti da influenza e pei sintomi locali e pei sintomi generali; ma la malattia decorreva in modo lento; gli ammalati provavano una sensazione inusitata di stanchezza e presentavano alla sera un lieve movimento febbrile con sudori; tuttavia il loro appetito era conservato ed attendevano alle loro giornaliere occupazioni. In ragione della persistenza della stanchezza generale e del catarro bronchiale diffuso, abbiamo esaminato gli sputi in tre casi, e vi abbiamo trovato i bacilli della tubercolosi. Uno di questi ammalati era stato ascoltato da due dei nostri maestri, i quali avevano concluso all'assenza di tubercoli. Noi abbiamo potuto seguire due di questi individui ed abbiamo constatato la scomparsa di tutti i segni locali e di tutti i sintomi generali, nonchè la scomparsa parallela dei bacilli negli sputi, nell'uno quattro mesi, nell'altro sei mesi dopo il principio

degli accidenti. Senza la ricerca dei bacilli, possiamo affermare che, in questi ammalati, la tubercolosi sarebbe certamente passata inosservata.

Forma ad inizio pleurico. — La tubercolosi polmonare può incominciare con una pleurite in apparenza semplice; noi abbiamo già insistito abbastanza sopra questo punto perchè sia inutile ritornarvi.

Tisi ad inizio cloro-anemico.—L'inizio della tisi può manifestarsi unicamente colla cloro-anemia, specialmente nelle giovinette, più raramente negli uomini.

Le donne così colpite diventano clorotiche senza motivo apprezzabile, senza che si possano invocare nè la pubertà, nè il matrimonio, nè le infrazioni all'igiene; diventano pallide, d'un pallore appannato o giallastro, d'una tinta terrea che differisce dallo scoloramento verdiccio delle vere clorotiche (G. Sée); si stancano con facilità, hanno palpitazioni quasi incessanti, che si esagerano al minimo sforzo. È eccezionale percepire nella clorosi tubercolare dei rumori di soffio cardiaci o vasali; questo carattere ha una grande importanza per la diagnosi.

Questa è tanto più difficile, in quanto che nevralgie, melanconia, disturbi nella menstruazione e nella digestione si associano ordinariamente all'anemia ed aumentano la rassomiglianza del quadro clinico con quello della clorosi vera.

Ma, dopo un certo tempo, una piccola tosse secca, la cui intensità aumenta tutti i giorni, viene a risvegliare i sospetti del medico.

Questi disturbi cloro-anemici persistono raramente sino alla fine della malattia; ordinariamente scompaiono man mano che la tubercolosi si conferma; la tisi prende fin da quel momento il suo aspetto abituale, e l'esame del sangue dimostra che l'anemia sintomatica volgare si è sostituita alla clorosi.

Tisi ad inizio dispeptico. — Il principio della tubercolosi può essere velato per un tempo più o meno lungo da disturbi gastrici, che abbiamo già descritto diffusamente.

Indicheremo qui solo la loro importanza dal punto di vista della diagnosi precoce della tubercolosi.

I disturbi gastrici, quando sono pretubercolari od iniziali, possono innanzi tutto dar luogo ad errori diagnostici. Il soggetto, in via di diventar tisico, può essere considerato come un dispeptico, e vi hanno casi nei quali, con lesioni minime del polmone, questa dispepsia è talmente accentuata che l'ammalato non si lamenta che del suo stomaco ed il medico non pensa a ricercare le lesioni polmonari.

Per contro la conoscenza della dispepsia pretubercolare od iniziale è di grande aiuto per la diagnosi. Se si è prevenuti della grande frequenza colla quale la tisi incomincia con disturbi gastrici, si scoprirà la natura del male con molto maggiore facilità. Si deve sempre supporre la tisi in un individuo il quale dimagra, e soffre di stomaco; si può ritenere tisico in modo assoluto quando l'individuo tossisce dopo aver mangiato e vomita dopo aver tossito. Ciò si comprende facilmente; la tosse gastrica, quale fu da noi definita, ed il vomito che segue questa tosse non si producono che allorquando esiste una simultanea sofferenza del polmone e dello stomaco, doppia condizione che è più sovente realizzata nella tisi che in qualunque altra malattia.

Tisi ad inizio diarroico. — Si vedono ammalati i quali presentano, al principio della tisi, alcune volte anche prima che la tubercolosi sia manifesta, una diarrea cronica.

Secondo Louis, il quale ha insistito sopra queste diarree premonitorie, bisogna distinguerne due varietà:

1° Le diarree intense, con evacuazioni numerose, talora sanguigne, con coliche vive, sono dovute ad ulcerazioni tubercolari dell'intestino; ciò si osserva quando la tubercolosi intestinale, che è ordinariamente secondaria alla tisi polmonare stabilita, è primitiva, od almeno assai precoce.

2° Le diarree leggiere, interrotte da periodi di stitichezza, caratterizzate da evacuazioni liquide, poco numerose, non sanguigne, non dolorose, sono dovute ad un catarro semplice dell'intestino. Queste diarree possono precedere molto tempo prima la comparsa dei segni manifesti della lesione polmonare, e sono probabilmente dello stesso ordine della dispepsia pretubercolare od iniziale, la cui patogenesi fu già da noi discussa.

Tisi larvate ad inizio febbrile. — La febbre può manifestarsi con una grande intensità fin dal principio della malattia. Questa febbre iniziale offre i caratteri della febbre da tubercolizzazione quali vennero già descritti. Ordinariamente è accompagnata da una tosse secca e ripetuta; ma può nondimeno indurre in errore quando i segni stetoscopici non sono chiari; e la si potè qualche volta confondere colla *febbre intermittente.* Ma il dubbio non dura a lungo; poichè in generale le lesioni non tardano a progredire ed a diventare apprezzabili all'ascoltazione (*a*).

Landouzy ha recentemente sostenuto che esisteva pure una *febbre bacillare pretubercolare a forma tifoide*, vale a dire una febbre dovuta alla disseminazione nell'organismo del bacillo di Koch e sviluppantesi prima che si formino le neoplasie tubercolari. È ciò che egli denomina *tifo-bacillosi.* Cuffer ha descritto lo stesso tipo morboso sotto il nome di *febbre d'incubazione o pregranulica della tubercolosi.* Il quadro clinico sarebbe analogo a quello della febbre tifoidea vera; tuttavia certe sfumature sintomatiche permetterebbero di distinguere la febbre pretubercolare dall'ileo-tifo:

1° La curva termica offre nella febbre d'incubazione tubercolare delle oscillazioni più considerevoli, più irregolari, e, secondo Cuffer, il calore febbrile è accompagnato da una sensazione di grande calore, più accentuata di quanto comporti l'elevazione reale della temperatura.

2° Nell'ileo-tifo, il polso è in generale parallelo alla temperatura; nella febbre pregranulica, è sempre proporzionalmente più elevato che la temperatura, di cui non segue le oscillazioni.

3° L'assenza od il debole grado di catarro intestinale, faringeo, laringeo e bronchiale, dell'albuminuria, è sintoma proprio della febbre pregranulica. Billet aggiunge che in questa non si constata epistassi, nè rumore agli orecchi.

4° L'assenza di macchie rosee lenticolari è la regola nella febbre pregranulica.

5° L'ipertrofia della milza sarebbe più costante e più marcata nella febbre pregranulica che nella febbre tifoidea.

6° L'anemia globulare è estremamente marcata nella febbre pregranulica (Cuffer).

7° Il solfato di chinina, efficace contro la febbre dell'ileo-tifo, non ha azione alcuna sulla febbre pregranulica, la quale non cede che all'antipirina (Kiener e Jeannel).

(*a*) [Del resto l'esame microscopico del sangue basta generalmente per decidere se si tratta di una forma malarica, poichè allora vi si scorgono gli ematozoarii caratteristici (S.)].

Dopo alcune settimane la febbre pregranulica, a forma tifoidea, finisce in diversi modi. Il più di sovente, l'ammalato muore; all'autopsia colpisce il fatto di non trovare che lesioni minime; una milza ingrossata, *alcune rare granulazioni grigie*, recenti, disseminate all'apice polmonare, sulla pleura e sulle meningi. Altri pazienti guariscono come se avessero avuto un ileo-tifo; ma, dopo un tempo più o meno lungo, possono morire di una meningite tubercolare, d'una tisi polmonare ulcerativa a decorso cronico o subacuto, oppure ricadono nello stato tifoideo o finiscono per morire sia per la febbre pretubercolare, sia per una localizzazione qualunque della bacillosi. Infine Landouzy, Cuffer, Billet, credono che la febbre pregranulica possa guarire; l'antipirina ed il tannino per Cuffer, l'antipirina, il tartaro stibiato e l'antisepsi intestinale per Billet, permetterebbero di ottenere queste guarigioni.

Tale è il modo di vedere di Landouzy, confermato da Coustan, Cuffer, Dreyfus-Brisac e Billet. Noi, non avendo osservato casi simili a quelli che loro servono di fondamento, non rivolgeremo loro alcuna obbiezione; ma ci permetteremo di far notare che la parola *febbre pretubercolare* o *pregranulica* è scelta male, poichè all'autopsia si trovano granulazioni tubercolari; che la parola *tifo-bacillosi* non conviene nemmeno, poichè è probabile che siano le tossine e non il bacillo di Koch, che invadono l'organismo; che l'assimilazione di questo processo colla tubercolosi sperimentale detta del tipo di Yersin, non è accettabile, se è vero, come sostengono Straus e Gamaleia, che questo tipo non può essere ottenuto che col bacillo aviario, e non col bacillo umano; che fatti analoghi a quelli di Landouzy si ritrovano nelle antiche descrizioni della tubercolosi miliare acuta (1); infine che assai sovente l'infezione tubercolare generalizzata è apiretica; i cinque ultimi casi di tubercolosi miliare che abbiamo osservato si sono presentati dapprima sotto una forma d'una gastrite benigna, poi finirono assai presto per meningite, senza che la temperatura sia giammai stata al disopra della norma; altri autori, come diremo studiando la tisi acuta, hanno osservato fatti simili.

Tisi secondarie ad altre localizzazioni della tubercolosi. — Nell'immensa maggioranza dei casi, la tubercolosi si localizza dapprima al polmone. Ci ricordiamo della seconda legge di Louis: " Dopo quindici anni non vi sono tubercoli in un organo se non ve ne hanno nei polmoni ". Questa legge è vera per la generalità dei casi, ma soffre eccezioni; si può anche dire che queste eccezioni sono più numerose di quanto lo supponesse Louis; così la meningite tubercolare può osservarsi anche nell'adulto, senza lesione polmonare. Di più, all'epoca in cui Louis ha formolato le sue leggi non si conosceva in modo preciso che molte suppurazioni croniche, d'ordine chirurgico, appartenessero alla tubercolosi.

Al giorno d'oggi, noi sappiamo che la tisi può seguire:

1° Ad una pleurite tubercolare;
2° Ad una peritonite tubercolare o ad un'enterite tubercolare;
3° Ad una laringite tubercolare;
4° Ad una tubercolosi degli organi genito-urinari;
5° Ad una tubercolosi dei ganglii linfatici;
6° Ad una tubercolosi delle ossa e delle articolazioni;
7° Ad una tubercolosi della pelle, dell'occhio, ecc.

All'epoca di Louis, non v'ha dubbio che lo scoppio della tisi, secondaria ad una tubercolosi extra-polmonare, correva rischio di passare inosservata,

(1) Bonnemaison, Essai de clinique médicale, Tolosa 1874, pagg. 104, 105 e seguenti; pagg. 110 e 111; pagg. 113 e seguenti (in una lezione intitolata: *De certaines formes de début de la phtisie*).

mascherata dall'affezione primitiva, la cui natura specifica non era supposta. Al giorno d'oggi si può dire che queste tisi secondarie sono l'inverso d'una tisi larvata; si teme lo sviluppo della tisi — e pertanto si scopre più facilmente la malattia — negli individui portatori delle lesioni enumerate più sopra. Il nome che Laënnec dava alle tisi secondarie: *tisi irregolari manifeste*, è dunque eccellente e merita d'essere conservato (1).

III.

FORME DICHIARATE (2).

Vi hanno certi casi nei quali l'esistenza della tisi non lascia dubbio alcuno nella mente del medico, ma nei quali la malattia dichiarata riveste, in ragione d'una circostanza particolare, una forma speciale. Talora la modalità clinica risulta dalle qualità proprie all'organismo sul quale la tisi si è sviluppata (forme eziologiche); tali la tisi dei fanciulli, la tisi dei vecchi, la tisi dei diabetici, degli alcoolisti, degli scrofolosi, degli artritici, ecc.; talora risulta dalla predominanza di un sintoma, come la tisi emottoica; talora dall'associazione di una lesione particolare, quale la tisi degli addisoniani; talora infine dal suo speciale decorso, come la tisi galoppante.

Tisi a seconda delle età. — La tisi dei fanciulli e quella dei vecchi si distinguono per particolarità abbastanza importanti, da loro consacrare, più in avanti, un capitolo speciale, al quale rimandiamo il lettore.

Tisi artritica. — *Tisi fibrosa.* — Non è il caso di descrivere in due capitoli diversi la tisi fibrosa e la tisi artritica. — La tisi artritica di Morton (tisi erpetica di Lancereaux), quale si descrive al giorno d'oggi, non differisce dalla tisi fibrosa, di cui abbiamo esposto i caratteri anatomici così particolari.

La tisi fibrosa colpisce infatti specialmente gli individui che vengono designati col nome di *neuro-artritici;* si riconoscono dal fatto che essi vanno soggetti ad emicrania, che sono emorroidarii, asmatici, gottosi, od eczematosi. Questi individui non isfuggono alla tisi; se si sostenne che essi godono di una certa immunità, ciò dipende forse da che questi individui appartengono il più di sovente alla classe ricca, meno esposta, pel suo modo di vivere, alla infezione tubercolare.

La tisi artritica incomincia spesso con una pleurite (Lancereaux); può pure incominciare bruscamente con una emorragia; talora insorge in un modo subdolo ed insidioso, e prende il carattere d'un catarro asmatico; ma l'individuo non tarda a dimagrare, a presentare disturbi gastrici ed a prendere

(1) Ricordiamo qui che Bollinger ha formato una scala che dimostra il grado di predisposizione dei diversi organi a contrarre la tubercolosi:

a) *Tubercolosi spontanea nell'uomo.* — 1° Polmone; 2° ganglii linfatici; 3° mucosa intestinale; 4° sierose; 5° laringe; 6° milza; 7° articolazioni; 8° ossa; 9° fegato; 10° reni; 11° organi genitali; 12° pelle; 13° sistema nervoso; 14° muscoli (quasi refrattari).

b) *Tubercolosi sperimentale.* (Via sotto cutanea, o peritoneale). — 1° Ganglii linfatici; 2° milza; 3° polmoni; 4° sierose; 5° fegato; 6° reni; 7° organi genitali; 8° pelle; 9° articolazioni; 10° ossa.

Bollinger nota che gli organi più predisposti alla tubercolosi sono precisamente quelli che ne guariscono il più sovente. Si trovano tubercoli guariti od in via di guarigione nelle tubercolosi locali del polmone, dei ganglii linfatici, più raramente nelle articolazioni, nelle ossa e nelle sierose. Quest'ultima osservazione può essere contestata.

(2) Ferrand, Leçons cliniques sur les formes et le traitement de la phtisie pulmonaire. Paris 1880.

l'aspetto di un vero tisico. Tuttavia, nell'evoluzione del male, si rilevano diverse particolarità che caratterizzano questa forma clinica.

Le *emottisi* sono assai frequenti; sovente cessano sotto l'influenza di un flusso emorroidario. La *febbre* manca raramente; ma presenta un carattere notevole, ed è che procede per crisi, le quali durano alcuni giorni e scompaiono in seguito per far luogo a lunghi periodi di apiressia. I *sudori* sono quasi sempre la conseguenza della febbre. La *dispnea* è assai viva, e molto spesso assume la forma del vero *asma* (tisi asmatica di G. Sée, di Pujade).

La tisi artritica incomincia il più sovente all'apice destro (Lancereaux). I *segni fisici* sono assai variabili, a seconda del grado della malattia e specialmente della proporzione relativa delle diverse alterazioni che sono riunite nel polmone ammalato (dilatazione dei bronchi, sclerosi, enfisema parziale, caverne, focolai caseosi rammolliti). All'ispezione si osserva qualche volta un appiattimento più o meno marcato delle regioni sopra- e sottoclavicolari; ma la frequenza dell'enfisema nella tisi fibrosa maschera il più di sovente questo sintoma. Colla palpazione si rivela un aumento del fremito vocale. Colla percussione si percepisce ordinariamente una mutezza od almeno una smorzatura molto marcata agli apici polmonari; ma l'enfisema può impartire alle regioni colpite una sonorità quasi normale. Tuttavia è eccezionale che l'enfisema sia distribuito in modo abbastanza uniforme perchè da un lato, avanti o posteriormente, non si trovi una modificazione morbosa del suono. All'ascoltazione si è colpiti, al principio, dalla frequenza dei fenomeni acustici: rantoli sonori, crepiti secchi, sfregamenti pleurici. Più tardi, si percepiscono sintomi cavitari, con espettorazione mattutina abbondante; ed è sovente assai difficile sapere se questi sintomi dipendono da una caverna o da un bronco dilatato; esistono pure zone di respiro bronchiale che dipendono dalla sclerosi, e zone di oscurità respiratoria, che corrispondono alle regioni enfisematose.

Ciò che è notevole ancora nella tisi fibrosa è il decorso, che procede per *invasioni congestizie* con emottisi, flussi emorroidari, polso vibrante e forte. Queste invasioni sono separate da periodi di calma relativa, durante i quali lo stato generale migliora molto; il paziente rassomiglia allora ad un enfisematoso: è un semplice tossicoloso.

La tisi fibrosa ha generalmente una *durata* molto più lunga che la tisi volgare, ciò che sembra dipendere dalla rarità delle infezioni paratisiche; ma si commetterebbe un errore se si considerasse come una tisi benigna; anche allorquando il decorso della malattia è assai lento, gli individui, che ne sono colpiti, sono ordinariamente nella impossibilità di lavorare. D'altra parte, essi sono sempre sotto la minaccia di *accidenti cardiaci gravi* i quali finiscono per manifestarsi tosto o tardi, e sono la causa ordinaria della morte; nella tisi fibrosa, in conseguenza della difficoltà che il sangue prova a penetrare nel polmone, avviene un momento in cui il cuore destro si dilata e si lascia forzare; si constatano allora tutti i sintomi dell'insufficienza tricuspidale con istasi viscerali ed edemi alle gambe. In altri casi si produce un'invasione di tubercoli miliari che può uccidere l'ammalato assai rapidamente. Si segnalò pure la trasformazione della tisi fibrosa in tisi volgare in conseguenza di invasioni di bronco-pneumonite. Più raramente l'ammalato muore in alcuni giorni per complicazioni, come una pneumonite, una bronco-pneumonite, uno pneumotorace, l'albuminuria, una diarrea abbondante.

Adunque la *prognosi*, benchè sia un po' meno grave di quella della tisi comune, è tuttavia assai sfavorevole.

È anche il caso di farci qui la dimanda se, nel fatto speciale della tisi fibrosa, la formazione fibrosa abbondante rappresenta una reazione di guarigione od un modo particolare di reazione patologica.

Nella tisi fibrosa, essendo la produzione fibrosa accompagnata sovente da calcificazione, è spesso in questa forma che si può osservare l'espettorazione di *calcoli* composti di fosfato e di carbonato di calce, di grasso, di colesterina, di albumina e di muco (*tisi calcolosa* di Bayle).

La tisi fibrosa sembra corrispondere a ciò che alcuni autori hanno denominato *tisi eretistica;* la tisi scrofolosa, che descriveremo subito, sembra corrispondere a ciò che venne denominato *tisi torpida.*

Tisi degli scrofolosi. — Abbiamo più sopra dimostrato che i linfatico-scrofolosi diventavano raramente tisici. Quando lo diventano è notevole che la malattia è in essi benigna, silenziosa, lenta nella sua evoluzione, quasi sempre apiretica. " Paragonate, dice Bazin, lo scrofoloso al vero tisico; il tisico non iscrofoloso va ogni giorno peggiorando, sempre più emaciandosi, senza riposo nè tregua; la magrezza progredisce continuamente e non subisce interruzione alcuna nel suo decorso; il marasma è ogni giorno più pronunciato di quello che era il giorno precedente. Non è così nello scrofoloso tisico, nel quale il dimagramento ha un decorso saltuario. Nulla di più ordinario negli scrofolosi che vedere la loro magrezza arrestarsi tutto ad un tratto, dopo aver fatto prima notevoli progressi, ritornare le forze ed ingrassare... „. Noi possiamo aggiungere che sovente gli scrofolosi tisici muoiono di una malattia diversa dalla tisi.

Tisi dei diabetici. — La tisi polmonare è assai frequente nel diabete zuccherino, dove si osserva almeno nella metà dei casi. Essa colpisce specialmente i diabetici *poveri* ed i diabetici *giovani*, ma di un'età superiore ai 16 anni. Si notò infatti che il diabete mellito dei fanciulli non è accompagnato che raramente dalla tisi.

Secondo Pidoux " la tisi diabetica è una tisi secca, fredda, senza reazione; si direbbe che i materiali di combustione, d'infiammazione e di piressia sono tolti all'organismo in generale, ed ai polmoni in particolare dalla glicosuria „.

L'inizio è lento ed insidioso. La tisi dei diabetici è un'affezione che bisogna cercare e che si scopre sovente quando nessuna reazione ne indica ancora l'esistenza. Essa si rivela alcune volte con una tosse, talora secca ed affaticante, talora umida.

L'*espettorazione è insignificante*, od almeno gli sputi, analoghi a quelli della tisi comune, non appaiono che tardi. Questi sputi sono in generale poco abbondanti. Essi contengono zucchero in maggiore o minore quantità e si appiccicano indurendosi alla lingeria. Possono prodursi emottisi, le quali però sono molto più rare che nella tisi ordinaria. Così pure è dei sudori; questi appaiono soltanto al periodo terminale della malattia; durante il decorso di questa, la pelle resta secca e squamosa.

La febbre è in generale assai poco manifesta. E già molto che essa si innalzi di alcuni decimi di grado alla sera. Esiste sempre un dimagramento estremo, presentante questa singolarità, di potere cioè essere accompagnato da un appetito talora assai pronunciato (Lecorché).

Al periodo terminale fu segnalata una diminuzione della quantità giornaliera

delle urine, come pure una diminuzione ed alcune volte anche una scomparsa completa dello zucchero; ma esiste quasi sempre albuminuria.

I sintomi fisici non offrono nulla di particolare.

Il decorso della malattia è rapido, specialmente nei giovanetti. Essa procede alcune volte per invasioni successive, producentisi ad intervalli assai vicini. La sua durata oltrepassa raramente 4 o 5 mesi. La morte è il più di sovente prodotta da una complicazione: congestione polmonare, bronchite capillare, pneumonite, gangrena. In quest'ultimo caso, gli sputi non presentano, secondo l'osservazione di Monneret, l'odore ributtante della gangrena polmonare comune.

Malgrado la sua abituale gravità, la tisi dei diabetici sarebbe suscettibile di retrocedere quando, fin dal principio, si applica rigorosamente la cura antidiabetica.

Tisi degli alcoolisti. — Abbiamo già detto che l'alcoolismo era una delle cause predisponenti della tisi. Secondo Lancereaux ed i suoi allievi, la tisi degli alcoolisti si distinguerebbe per alcune particolarità.

Essa incomincia quasi costantemente alla parte posteriore dell'apice destro. Questa localizzazione iniziale non apparterrebbe, secondo Lancereaux, che alla tisi artritica ed alla tisi degli alcoolisti. Le emottisi sono notevoli per la loro frequenza. Esse insorgono già fin dall'inizio, si rinnovano in seguito più volte, e mettono il medico sulla via dell'affezione; poichè si producono sovente quando l'ammalato sembra godere di buona salute. Il dimagramento è considerevole, e sovente si produce prima che le lesioni siano apprezzabili all'ascoltazione; la perdita delle forze è rapida ed il mioedema assai pronunciato.

Di più l'alcoolista presenta uno stato generale molto più grave di quello che sembrino indicare lo stato delle lesioni locali. È così che la febbre, i sudori profusi, i dolori toracici, la tosse, l'insonnia, il marasmo appaiono molto più presto, e sono molto più pronunciati che nei tisici ordinari.

La tubercolosi intestinale è frequente nel corso della tisi degli alcoolisti; sovente essa è assai precoce e sembra essere la manifestazione iniziale; ciò dipende forse da che la gastrite alcoolica ha facilitato l'infezione dell'intestino. Infine, ciò che finisce d'individualizzare il quadro clinico, è l'associazione della tisi coi sintomi dell'alcoolismo: tremito delle mani e delle labbra, sogni professionali e zoopsici, pituita, dolori ai polpacci.

Non è raro osservare negli alcoolisti la tisi subacuta galoppante e la tisi acuta miliare. Nella forma cronica il decorso è rapido, la consunzione è progressiva e non subisce alcun arresto. La durata media della tisi degli alcoolisti non oltrepassa alcuni mesi. La prognosi è fatale in quasi tutti i casi.

Tisi emottoiche. — Abbiamo già detto che alcune tisi erano rimarchevoli per la frequenza delle emottisi, e che bisogna distinguere due varietà di tisi emottoiche: 1° la *tisi emottoica apiretica*, benigna, a lunga durata, della quale gli artritici offrono alcune volte un esempio; 2° la *tisi emottoica febbrile* grave, rapida, a decorso subacuto, che si osserva particolarmente negli alcoolisti e negli adolescenti.

Tisi associate. — Si può dare questo nome alle tisi il cui quadro clinico è modificato più o meno profondamente dalla associazione della lesione polmonare con una lesione, tubercolare o non, d'un altro apparecchio. Tutto ciò che abbiamo detto nel capitolo precedente lascia presentire le numerose varietà di queste forme. Non vi insisteremo.

Ci limiteremo ad attirare l'attenzione sopra quelle che si potrebbero denominare *forme addisoniane* della tisi. Nella vera malattia di Addison, le lesioni tubercolari del polmone sono quasi costanti; ma sono sovente latenti, poco estese, e non prendono che una parte mediocre al complesso sintomatico. D'altra parte, in certe forme di tisi cronica vera, si è notata una tendenza alla pigmentazione che fu attribuita ad una partecipazione più o meno marcata delle capsule surrenali al processo; si tratta di individui i quali, in corrispondenza di una cicatrice di vescicanti, di furuncolo, di acne, nei punti sottomessi agli sfregamenti, come la regione della cintura, offrono una pigmentazione estremamente pronunciata.

Tisi ulcerativa galoppante o subacuta. — Si dà il nome di tisi galoppante o subacuta ad una forma di tubercolosi polmonare nella quale il processo percorre con un'estrema rapidità gli stadii che conducono all'ulcerazione; è una tisi ulcerativa che divora il terreno (*brûle les étapes*) (Grancher e Hutinel). Essa è ben distinta dalle tisi acute che descriveremo più lungi e la caratteristica delle quali è di non arrivare all'ulcerazione. All'autopsia le lesioni osservate sono quelle della tisi volgare; ma si constata che le cavità si sono scavate in focolai d'infiltrazione caseosa, disseminati nel polmone e disposti come focolai bronco-pneumonici. Quindi tale forma venne denominata *bronco-pneumonite tubercolare subacuta* o tisi *bronco-pneumonica*. Al giorno d'oggi l'idea predominante è che nella tisi galoppante siansi sviluppate delle bronco-pneumoniti semplici, non tubercolose, in un individuo colpito da tubercolosi latente, silenziosa, circoscritta, e che ciascun focolaio pneumonico sia stato secondariamente invaso dal bacillo della tubercolosi. È ciò che spiega la forma particolare delle lesioni anatomiche od anche la sintomatologia dell'affezione.

La tisi galoppante è propria degli adolescenti all'epoca dell'accrescimento; si osserva specialmente nei collegiali e nelle giovanette che lasciano la campagna per recarsi ad abitare la città (Lancereaux); è frequente in seguito al morbillo, alla pertosse, all'influenza. Incomincia spesso bruscamente come una bronco-pneumonite acuta, e lo stato generale ed i segni locali portano a pensare che si tratti infatti d'una bronco-pneumonite semplice; ma alcune sfumature sintomatiche attirano l'attenzione: la tosse è assai intensa, la febbre, in generale molto viva, offre oscillazioni assai manifeste; i sudori sono estremamente abbondanti. Di più la malattia non si risolve; si protrae e, dopo un tempo relativamente breve, appaiono i segni del rammollimento e della formazione di caverne. Talora la tisi galoppante è una tisi *emottoica*, tal'altra è accompagnata da fenomeni tifoidei.

Questa forma morbosa può svilupparsi nel corso d'una tubercolosi confermata di cui facilita l'esito fatale.

In tutti i casi, il decorso dell'affezione è assai rapido; essa dura da 3 a 6 mesi; questo spazio di tempo le basta per distrurre il polmone e produrre la morte. Tuttavia Hérard, Cornil e Hanot hanno riferito un caso in cui la tisi galoppante si era trasformata in tisi ulcerativa ad evoluzione lenta.

Capitolo VI.

DIAGNOSI

Nella maggioranza dei casi la diagnosi della tisi cronica non offre serie difficoltà. Talora anzi un interrogatorio sommario ed un semplice sguardo dato all'ammalato permettono di riconoscerla. Ecco come le cose decorrono il più di sovente: un paziente si presenta al medico; egli si lagna di tossire; racconta che ha sputato sangue, che alla sera ha un leggiero movimento febbrile, il quale finisce con sudori più o meno abbondanti; che ha perduto l'appetito e che sovente vomita dopo aver tossito; che è dimagrato, che ha perduto le forze; il medico è colpito dal suo aspetto esterno; la faccia è pallida e dimagrata, le guancie e le tempie sono incavate, gli zigomi sporgenti e rossi, il collo lungo, il torace ristretto, le dita ippocratiche. In questo caso l'esame del torace permette di percepire i segni di un induramento, d'un rammollimento o di una escavazione all'apice polmonare; la diagnosi di tisi è stabilita; essa si fa quasi a prima vista.

Ma, se un esame sommario permette di fare la diagnosi, non bisogna dimenticare che non si può apprezzare l'estensione dei danni prodotti dal male e le conseguenze esercitate su tutto l'organismo, che non si può stabilire la prognosi e tracciare le regole di una cura conveniente, che dopo un esame particolareggiato e minuto dell'ammalato, in tutte le sue funzioni ed in tutti i suoi organi.

D'altra parte vi hanno casi nei quali la diagnosi presenta grande difficoltà. Certi sintomi possono mancare, altri possono prendere un'importanza considerevole, mascherando o snaturando l'evoluzione abituale dell'affezione. Infine certe malattie possono simulare la tisi.

È vero che al giorno d'oggi possediamo, in caso di dubbio, un elemento assai sicuro di diagnosi: la *ricerca dei bacilli negli sputi*. Questa ricerca permette di risolvere i problemi più ardui; abbiamo già tentato di dimostrarlo in tutto ciò che precede. Aggiungeremo che, coll'inoculazione degli sputi nella cavia e nel coniglio, si può talora acquistare una nozione precisa sul grado di virulenza del bacillo e di gravità della tubercolosi polmonare; questo modo d'esplorazione, applicato con successo da Arloing, Lecour, Verneuil alle tubercolosi chirurgiche, non è sufficientemente impiegato per la tisi polmonare.

Ma vi hanno dei casi nei quali la ricerca dei bacilli non è di alcun soccorso, sia perchè non si può applicare, sia perchè non avvi espettorato. Quindi non dobbiamo trascurare alcuno dei sintomi differenziali che ci offre l'osservazione clinica.

Noi studieremo le difficoltà diagnostiche che possono presentarsi nei tre periodi della tisi cronica ed in certe forme che essa affetta.

Le particolarità nelle quali siamo entrati nei capitoli precedenti ci permetteranno d'essere molto brevi sopra alcuni punti.

Diagnosi della tisi al periodo di germinazione e di agglomeramento dei tubercoli. — È la diagnosi della tisi iniziale che presenta le più grandi

difficoltà. Importa tuttavia stabilirla sopra basi solide, poichè la terapia è tanto più efficace quanto più presto è applicata.

Al periodo iniziale la ricerca dei bacilli negli sputi rende servigi considerevoli, quantunque siasi sostenuto l'inverso; noi ci siamo spiegati sopra questo punto. Ma è verissimo che talora questa ricerca è impossibile, perchè l'ammalato non isputa. Bisogna allora accordare un valore reale alla modificazione del murmure vescicolare percepito all'apice polmonare (respirazione aspra e bassa ed espirazione prolungata che finisce nel respiro bronchiale, — indebolimento del murmure vescicolare con suono timpanico ed aumento del fremito pettorale, — respirazione intercisa); ma noi abbiamo dimostrato che non bisogna esagerare l'importanza di questi segni, il cui significato non diventa assoluto se non quando essi accompagnano la febbre vespertina o alcuni dei sintomi funzionali e generali che abbiamo enumerato.

In fatto di segni stetoscopici non vi ha forse che il crepitìo limitato all'apice che abbia il valore di un segno patognomonico; ma non si deve attendere la comparsa di questo fenomeno per istabilire la diagnosi.

La tisi può incominciare con una *febbre* a tipo il più di sovente *intermittente*, più raramente *subcontinuo* come nella febbre tifoidea; abbiamo già indicato i mezzi che ci permettono di stabilire la diagnosi di febbre tubercolare subcontinua e di *febbre tifoidea*. Quanto alla febbre tubercolare intermittente, essa è facile a distinguersi dalla *febbre malarica*, i cui accessi sono mattutini e non vespertini e che è sempre favorevolmente influenzata dal solfato di chinina; essa è più difficile a distinguersi alcune volte dalle *febbri intermittenti sintomatiche* (febbri etiche) che si osservano nelle suppurazioni viscerali (dilatazione bronchiale, pielo-nefrite, angiocolite suppurativa, endocardite ulcerativa, pioemia, ecc.); l'esame minuto di tutti gli organi soltanto permetterà di scoprire la verità.

La tubercolosi ad inizio *cloro-anemico* si distingue dalla clorosi vera pel dimagramento, la tosse, la tinta grigiastra ed appannata della pelle, ben distinta dalla tinta verde delle vere clorotiche, per l'assenza di soffii anemici, la fosfaturia, l'elevazione della temperatura locale (Peter).

La tubercolosi ad inizio *dispeptico* fu studiata assai lungamente dal punto di vista diagnostico; la tosse che insorge dopo l'ingestione degli alimenti (tosse gastrica), il vomito che segue questa tosse, sono eccellenti sintomi della tisi e dovranno sempre condurre il medico a praticare un esame attento del torace.

La tisi polmonare può incominciare con una *emottisi;* abbiamo già indicato i mezzi che permettono di non confondere l'emottisi con un'altra emorragia. Nella immensa maggioranza dei casi l'emottisi franca è il sintoma della tubercolosi polmonare.

Fra le emottisi non tubercolari ve ne hanno di quelle che è facile riferire alla loro vera causa; quelle che si osservano nell'*apoplessia polmonare* delle cardiopatie, delle intossicazioni, delle infezioni a tendenza emorragica, delle lesioni cerebrali e che abbiamo già descritto studiando l'embolismo e l'apoplessia polmonari, si distingueranno pei loro caratteri proprii e pei sintomi concomitanti; le emottisi della *gangrena polmonare* saranno riconosciute ai segni che accompagnano quest'affezione. Le emottisi che si osservano talora nella *dilatazione dei bronchi* non possono guari essere riferite alla loro causa che dopo l'esame batteriologico degli sputi; così pure è delle emottisi

artritiche (negate peraltro da alcuni medici), delle emottisi isteriche (Debove) e delle emottisi *vicarie* delle menstruazioni, delle emorroidi, della gravidanza, dell'allattamento; abbiamo già indicato i caratteri di queste emottisi studiando la congestione polmonare; ricordiamo qui che nove volte su dieci le emottisi vicarie si osservano negli individui tubercolotici. Infine la *stenosi mitrale pura* delle giovanette può essere accompagnata da emottisi, la cui causa è qualche volta difficile ad essere afferrata; queste emottisi possono essere dovute ad un infarto embolico, ad una iperemia polmonare intensa, ad una tubercolosi concomitante; soltanto l'esame attento del torace e del cuore e l'esame batteriologico degli sputi permetteranno di risolvere la questione.

La tisi può incominciare con una *tosse secca* senza sintomi stetoscopici netti, od accompagnata da un *catarro bronchiale* in apparenza semplice.

La tosse secca ad accessi, che esiste talora soltanto al principio della tisi, può essere la causa di diversi errori. Cornil, Hérard e Hanot riferiscono l'osservazione di un giovanotto, colpito da una tosse secca, ostinata, con dimagramento e nel quale l'espulsione di una *tenia* fece cessare la tosse. La *tosse isterica* si distingue per ciò che si manifesta in un isterico dichiarato, è continua ed irresistibile durante il giorno e cessa sempre durante la notte, è assai aspra, a tonalità molto elevata, infine perchè può durare mesi interi senza disturbi della salute generale nè modificazioni polmonari (G. Sée). Si deve nondimeno diffidare sempre di questa tosse persistente e sorvegliare colla più grande cura lo stato degli apici polmonari.

La *bronchite* acuta dovuta all'influenza od all'azione del freddo, la bronchite cronica qualunque sia la sua causa, possono essere confuse colla tisi ad inizio bronchitico; ne abbiamo citato degli esempi; fintanto che non esistono che rantoli sonori o sottocrepitanti disseminati nei due polmoni, specialmente alle due basi, la diagnosi non può guari essere stabilita a meno che non si pensi ad esaminare gli sputi. Ma in generale il dubbio non persiste lungamente e la diagnosi finisce per imporsi in ragione della localizzazione e della predominanza dei sintomi ad un apice.

È molto raro che un *enfisema generalizzato* coesista colla tubercolosi; quando si verifica una simile coincidenza, la diagnosi dell'induramento dell'apice è assai difficile se non si cercano i bacilli negli sputi; poichè in allora i tubercoli sono poco numerosi; non tendono al rammollimento ed i loro sintomi sono mascherati da quelli dell'enfisema. D'altra parte un *enfisema parziale*, limitato al solo apice polmonare, deve sempre far pensare alla tubercolosi e la ricerca dei bacilli conferma quasi costantemente questa previsione.

La tisi può incominciare con una *pleurite;* è inutile ritornare sui sintomi mediante i quali si può scoprire la natura tubercolare d'una pleurite; abbiamo già sufficientemente insistito sopra questo soggetto.

Abbiamo studiato in altra parte di questo Trattato la diagnosi differenziale del *cancro* e delle *cisti idatidee del polmone* dalla tubercolosi; indicheremo più avanti i mezzi che ci permettono di distinguere le *adenopatie* ed i *tumori mediastinici* (V. *Malattie del mediastino*).

Diagnosi della tisi al periodo di rammollimento. — A questo periodo la diagnosi è generalmente facile; l'insieme dei sintomi generali e dei sintomi

funzionali, i rantoli umidi, i rantoli sottocrepitanti fissi che occupano gli apici del polmone non lasciano guari alcun dubbio. Tuttavia possono esistere alcune difficoltà.

Le *congestioni bronco-polmonari* delle cardiopatie e del male di Bright dànno origine a focolai di rantoli sotto-crepitanti che si distinguono in generale per la loro mobilità, per la loro sede indifferente alla base, alla regione media od all'apice, e che l'esame del cuore e delle urine permetteranno di riferire alla loro vera origine. Tuttavia, quando queste congestioni sono accompagnate da emottisi, la ricerca dei bacilli è necessaria per istabilire solidamente la diagnosi. D'altra parte può accadere che un attacco congestizio con rantoli umidi, sviluppantesi attorno ad un focolaio d'induramento tubercolare, faccia credere ad un rammollimento che non esiste; ma i rantoli della congestione sono più fini, meno manifesti, più mobili di quelli del rammollimento; di più scompaiono in alcuni giorni, punto essenziale per la diagnosi; gli sputi da congestione sono siero-mucosi, schiumosi, un po' rosei, mentre gli sputi del rammollimento sono gialli, spessi, ricchi in bacilli.

Nel corso di una tisi non dubbia, la *pleurite* può, essa pure, far credere ad un rammollimento che non esiste; è ciò che accade allorquando gli sfregamenti simulano dei rantoli; l'analisi dei caratteri di questi sfregamenti, lo studio dell'espettorato e dell'evoluzione del male permetteranno di non concludere a torto ad un rammollimento.

La *pneumonite dell'apice*, che sopravviene in generale negli individui spossati, presenta talora delle difficoltà. Quando la lesione tarda a risolversi, allorquando persistono dei rantoli crepitanti o sotto-crepitanti, l'esame batteriologico degli sputi verrà a togliere tutti i dubbi. Abbiamo praticato quest'esame abbastanza sovente e siamo arrivati a questa conclusione che la pneumonite dell'apice è raramente tubercolare. Vedremo peraltro, studiando la tisi acuta, che la pneumonite caseosa non ha la sua sede prediletta all'apice dei polmoni, e che sembra anzi più frequente nelle regioni inferiori. L'*introduzione di corpi stranieri* nelle vie aeree può determinare una tosse persistente, espettorazione purulenta, emottisi, oppressione, dimagramento e segni di rammollimento polmonare. Quando l'anamnesi fa difetto, quando l'inizio non fu contrassegnato da accidenti acuti, la diagnosi può rimanere sospesa se non si cercano i bacilli, a meno che il soggetto non espella il corpo straniero.

Diagnosi al periodo delle caverne. — Diverse malattie possono produrre escavazioni nel polmone, le quali si manifestano con segni fisici sempre eguali: i *sintomi cavitari;* in tutte queste malattie i segni cavitari possono essere associati a fenomeni di setticemia consuntiva che completeranno la rassomiglianza con la tisi cavernosa.

Fra queste malattie a segni cavitari citiamo anzitutto la *bronchiettasia*, tanto più difficile ad essere diagnosticata in quanto che essa esiste talora in pari tempo che la tubercolosi. Abbiamo già indicato i mezzi che permettono distinguere la dilatazione dei bronchi dalla tisi polmonare. Ci limiteremo pure soltanto a segnalare le *caverne idatidee*, *sifilitiche* e *cancerigne*, la cui diagnosi fu già studiata altrove. È relativamente facile distinguere una caverna tubercolare da una caverna *gangrenosa;* la gangrena polmonare risiede raramente all'apice; incomincia come una pneumonite o come una pleurite, e presenta sintomi e decorso caratteristici; tuttavia, quando la parete d'una caverna

tubercolare si sfacela, oppure allorquando la tisi si complica con una bronchite fetida, sarà sovente necessario l'esame batteriologico per istabilire la diagnosi. La cavità che risulta dalla evacuazione di un *ascesso del polmone*, esito [o meglio complicanza] assai raro della pneumonite, quella che risulta dal rammollimento di un *infarto*, non saranno confuse con una caverna tubercolare in ragione della loro evoluzione speciale.

I segni cavitari possono essere prodotti da una *caverna ghiandolare* o da un *ascesso freddo mediastinico o vertebrale apertosi nei bronchi;* la sede del focolaio cavitario verso l'ilo del polmone e l'evoluzione speciale del male permetteranno alcune volte di sospettare la diagnosi.

Il *pneumotorace* parziale, circoscritto da aderenze, è assai difficile ad essere distinto da una caverna tubercolare, specialmente allorquando risiede all'apice del torace; infatti il suono metallico, il respiro anforico, il rumore di succussione ippocratica possono percepirsi a livello d'una caverna di dimensioni considerevoli. 1° Il pneumotorace parziale può essere la conseguenza di una pleurite purulenta incapsulata, non tubercolare, la quale finisce con una perforazione bronchiale e conseguente *vomica;* in questi casi i segni cavitari sono preceduti dalla brusca espulsione d'una grande quantità di pus ben legato, senza mescolanza d'aria e di muco, e non si trovano bacilli negli sputi. 2° Ma allorquando il pneumotorace parziale sopravviene nel corso della tubercolosi, prodotta da essa mediante perforazione pleurica, si trovano bacilli negli sputi e la diagnosi differenziale con una caverna è estremamente difficile; il miglior carattere differenziale è allora fornito dalle ricerche del *fremito pettorale*, generalmente abolito nel pneumotorace e conservato od esagerato a livello di una caverna; il valore di questo segno non è assoluto, come abbiamo già detto; pel fatto delle aderenze il fremito vocale è talora conservato nel pneumotorace, mentre può essere abolito a livello d'una caverna ripiena di liquido; ma queste eventualità sono rare ed il segno differenziale da noi indicato conserva tuttavia un valore assai grande.

Importa qui notare un'altra causa di errore nella diagnosi delle caverne: si possono percepire i segni cavitari quando non esistono escavazioni (segni pseudo-cavitari). È possibile percepire un respiro cavernoso ed anche dei rantoli a timbro cavitario nei casi in cui un tumore solido o liquido (adenopatia, aneurisma aortico, neoplasma del mediastino) circonda la trachea ed i bronchi e trasmette all'orecchio, amplificandoli, i rumori cavitari normali che si svolgono in questi condotti. Uno spandimento pleurico, un *indurimento polmonare esteso*, particolarmente nei fanciulli, possono produrre fenomeni analoghi. I *segni pseudo-cavitari* saranno riconosciuti per la loro unilateralità, per la loro sede a livello dell'ilo del polmone, per l'intensità della mutezza e per l'abolizione del fremito pettorale.

Diagnosi della tisi fibrosa. — La tisi fibrosa in ragione della sua lenta evoluzione, dell'integrità relativa dello stato generale e delle modificazioni apportate alla sintomatologia dall'enfisema e dalla sclerosi concomitanti, offre talora grandi difficoltà diagnostiche. Anzi, se si credono alcuni autori, le difficoltà non si potrebbero sempre risolvere colla ricerca dei bacilli negli sputi; i bacilli sarebbero in questi casi poco numerosi, ed anche mancherebbero. Ma quest'asserzione è probabilmente esagerata. La tisi fibrosa può essere confusa coll'*enfisema* e colla *sclerosi bronco-polmonare accompagnata da dilatazione bronchiale.*

Se nella tisi fibrosa esistono segni stetoscopici di enfisema, avvi un carattere il quale nondimeno ispirerà dubbii circa la diagnosi di enfisema semplice: è la frequente mancanza della deformità caratteristica del torace. Lungi dall'avere il torace dilatato, il tisico enfisematico presenta uno stringimento più o meno considerevole del petto, con una depressione assai marcata delle regioni sopra- e sottoclavicolari. Per conseguenza, quando l'ascoltazione rivela dei segni di enfisema (inspirazione breve, espirazione prolungata), e quando l'ispezione addimostra un torace ristretto, questo risultato paradossale deve far pensare che l'enfisema complica una sclerosi bronco-polmonare.

La diagnosi si trova allora condotta a questo: sapere se la sclerosi accompagna la tubercolosi o la *dilatazione bronchiale semplice*, o la *sifilide del polmone*, od una *pneumoconiosi*. Abbiamo già, a proposito dello studio di queste tre ultime affezioni, indicato i mezzi che permettevano distinguerle dalla tisi fibrosa.

Diagnosi della tisi galoppante. — La tisi galoppante, comune nei fanciulli e negli adolescenti, può essere confusa con una *bronco-pneumonite* semplice.

In generale lo studio degli antecedenti ereditari o personali, le emottisi, la localizzazione all'apice, l'esame batteriologico degli sputi, quando è possibile, permettono di togliere ogni dubbio.

Ma questi sintomi possono mancare. Bisogna allora basare la diagnosi sopra sfumature delicate. La tisi galoppante si distingue dalla bronco-pneumonite pel suo inizio insidioso, per l'intensità della dispnea che non è in rapporto con l'estensione delle lesioni locali, per la cianosi rapida, la tosse simile a quella ferina, lo spasmo della glottide, i caratteri della curva termica che è un po' elevata, ma ad oscillazioni assai grandi, la frequenza del polso in disaccordo col grado poco elevato della temperatura, l'abbondanza dei sudori, la poca intensità del catarro bronchiale.

Capitolo VII.

DECORSO, DURATA, ESITO, PROGNOSI E CURABILITA DELLA TISI CRONICA

La tisi ulcerativa comune conduce, nella maggioranza dei casi, alla consunzione ed alla morte. Questa è la regola il cui rigore non è malauguratamente temperato che da un piccolo numero di eccezioni.

La durata della malattia dipende dalla sua forma clinica e dalle complicazioni che possono sorgere ed abbreviare la vita del paziente. La tisi galoppante trascina alla morte in tre o sei mesi; la tisi fibrosa può durare una ventina di anni. Fra questi due termini estremi esiste una serie di gradazioni. Secondo i calcoli di Louis la *durata media* della malattia è di uno a tre anni.

Della morte nei tisici. — La morte è dovuta quasi sempre alla *setticemia consuntiva;* basta aver seguito gli ultimi giorni di un tisico per convincersi che l'impossibilità di vivere è creata da cause molteplici, da lesioni di tutti gli apparecchi, da adinamie o atassie di tutte le funzioni.

Altre volte la morte è dovuta ad una *complicazione*, che sopravviene più o meno bruscamente. Talora si produce una diffusione granulare e l'ammalato soccombe alla tisi acuta; talora una pneumonite, una bronco-pneumonite, una bronchite capillare, un edema della glottide, una pleurite purulenta, un pneumotorace, sovrattutto se è doppio, un enfisema sottocutaneo generalizzato, una gangrena polmonare, vengono ad affrettare l'esito fatale; talora è una complicazione più o meno lontana dell'apparecchio respiratorio, di natura tubercolare o meno (meningite, otite e sue complicazioni, pericardite, peritonite, uremia, porpora con emorragie multiple) che trascina rapidamente alla morte. Nella tisi fibrosa, è l'asistolia che chiude ordinariamente la scena. Studiando le complicazioni, le infezioni secondarie, i disturbi e le lesioni associate alla tubercolosi polmonare, abbiamo studiato queste diverse cause di morte nei tisici, per cui è inutile ritornarvi.

Ricordiamo soltanto che il tisico può morire improvvisamente e che la morte improvvisa può essere dovuta: 1° alla rottura di un aneurisma di Rasmussen, seguìta da una emottisi fulminante; 2° ad un embolismo polmonare, secondario ad una flebite; 3° ad una trombosi dell'arteria polmonare che ha gli stessi effetti dell'embolismo, o ad una trombosi delle vene polmonari, che può dare origine ad un embolismo cerebrale; 4° ad una vomica che soffoca l'ammalato; 5° ad una sincope la cui causa è mal conosciuta e che fu attribuita: *a*) ad azione riflessa (Perroud); *b*) all'anemia bulbare; *c*) alla degenerazione grassa del miocardio (Vinay); *d*) a queste due ultime cause combinate (Huchard); *e*) alla squisita sensibilità del nervo laringeo superiore in casi di tisi della laringe; questo nervo ipereccitabile può diventare il punto di partenza di una azione riflessa cardiaca, la quale conduce alla sincope mortale (Ramey) (1).

Le tregue della tisi. — La prognosi della tisi, benchè di una gravità eccezionale, non è assolutamente inesorabile. Anzitutto la malattia può subire dei periodi di arresto. Non vi ha medico il quale non abbia osservato queste *tregue della tubercolosi*.

La tubercolosi può arrestarsi a tutti i suoi periodi; le tregue sono più frequenti e più lunghe nei primi periodi; ma possono prodursi anche in un tisico con caverne ed in via di consunzione. Si possono veder migliorare, alcune volte anche assai rapidamente, dei tisici conclamati, febbricitanti che vomitano e presentano abbondanti sudori notturni, diarrea, dimagramento assai pronunciato; la tosse si fa allora meno intensa; l'espettorato diminuisce; l'appetito rinasce, e l'ammalato può, in una certa misura, ripigliare le sue occupazioni. Certamente egli non è guarito, poichè, se lo si ascolta, si percepiscono chiaramente i sintomi della tubercolosi, forse con un po' meno di umidità dei rumori avventizii; e se si esaminano gli sputi, vi si constatano dei bacilli, più o meno in gran numero. Ma la tregua può durare a lungo, talora per degli anni.

Questi periodi di arresto possono essere ottenuti dalla terapia; quasi sempre però sono opera della natura, e noi conosciamo ancora assai male le cause che li fanno nascere ed i mezzi di prevedere la loro durata e la loro cessazione. Tuttavia le cause predisponenti, che favoriscono una prima infezione sembrano aver pure una potente influenza sulla ricaduta; una tisi in riposo si risveglia sotto la influenza dello strapazzo, della vita in un ambiente rinchiuso, dell'alcoolismo, del parto, ecc.

---

(1) A. Moussous, De la mort chez les phtisiques; Thèse d'agrégation, Parigi 1886.

Grado di curabilità della tisi. — Infine, ed è questo un punto che importa mettere in luce, la tisi è *curabile.*

Il meccanismo della guarigione fu benissimo indicato da Cruveilhier, Grancher e Charcot. Se nel focolaio tubercolare il lavoro di sclerosi periferica supera quello di caseificazione centrale, la tubercolosi rimane locale e può arrestarsi definitivamente nel suo cammino.

Ciò accade assai sovente al principio della malattia, in questa fase nella quale la sua diagnosi sembra quasi impossibile. Abbiamo detto con quale frequenza si trovavano agli apici polmonari dei tubercoli guariti, fibrosi o cretacei, in individui morti per affezioni diverse dalla tisi polmonare. Ma importa qui notare che *queste tubercolosi latenti non costituiscono la tisi.* Dacchè la bacillosi diventa apprezzabile alla diagnosi, è in generale accompagnata, ad un grado più o meno elevato, dalla setticemia consuntiva così caratteristica, dalla consunzione, dalla *tisi.* Ora, se la tubercolosi è curabile, lo è pure la *tisi?*

A questa questione un numero abbastanza grande di autori risponde in modo positivo; anche al periodo delle caverne (Laënnec, Charcot) la tisi sarebbe suscettibile di guarire completamente ed in modo definitivo.

Ma bisogna domandarci se questa affermazione non sia troppo assoluta, e non si sia sovente confusa la guarigione perfetta col semplice riposo del processo bacillare. Il criterio della guarigione completa non può essere fornito dalla clinica. Allorquando N. Guéneau de Mussy ci dice: " Conosco ammalati nei quali io ed altri osservatori di me più autorevoli abbiamo constatato caverne 10, 15, 20 anni fa, e godono buona salute ", lo crediamo senza difficoltà, avendo osservato fatti dello stesso ordine; ma non si tratta qui di una tregua della tisi, la quale potrebbe interrompersi ben presto? Dal punto di vista anatomico, Ziemssen pretende che all'autopsia dei tubercolotici guariti da 20 anni, si trovino, nelle lesioni cicatrizzate, bacilli ancora virulenti, e che per conseguenza la guarigione della tubercolosi non è giammai assoluta. A. Ollivier e Loomis hanno recentemente segnalato dei fatti analoghi. È vero che Kurlow afferma che i tubercoli, la cui trasformazione fibro-calcare è completa, non sono virulenti.

Se noi insistiamo qui sopra il senso che devesi dare all'espressione: *guarigione della tisi* non è per giungere ad una conclusione pessimista; ma per fissare un punto che ha una grande importanza, e cioè che allorquando un individuo fu colpito da una lesione tubercolare del polmone e questa lesione parve guarire, assai sovente quest'individuo porterà tuttavia in sè i germi d'una possibile reinoculazione, la cui realizzazione potrà essere provocata da tutte le cause che hanno favorito la prima infezione.

Fatta questa riserva, accettiamo pienamente le conclusioni di Daremberg: " Si può dichiarare guarito un antico tubercolotico il quale, per 10 anni, ha ripigliato le sue occupazioni senza avere uno sputo sanguigno, un accesso di febbre imputabile ad una invasione tubercolare, uno sputo contenente bacilli. Se egli ha resistito per 10 anni ad alcuni bacilli perduti in un punto del suo polmone e probabilmente morti, poichè noi abbiamo visto che i bacilli morti sono pure infettivi, non vi ha alcuna ragione per ridiventare tisico se non si rimette in quelle condizioni nelle quali ha subìto il primo attacco. Non bisogna infatti dimenticare che il bacillo tubercolare è incapace d'infettare tutti gli organismi umani; che l'uomo è un essere relativamente refrattario all'infezione tubercolare; che importa considerare la virulenza come la espressione delle modalità diverse della vita dei microbii, incessantemente influenzata dalle qualità fisico-chimiche essenzialmente cambianti dei mezzi organici. Il medico sa che il bacillo tubercolare non prospera che sui terreni che gli sono favorevoli,

che non basta un microbio per creare un tubercoloso e che accanto alle malattie vi hanno ammalati i quali modellano la materia morbosa a seconda delle loro disposizioni ereditarie od acquisite „.

Fattori della gravità e della benignità della tisi. — Uno dei punti più oscuri della tisiologia è quello di determinare la parte che tocca alla cura in questi miglioramenti e guarigioni della tisi polmonare. Su questo soggetto la luce non si farà che il giorno in cui i fattori della benignità e della gravità della tisi saranno ben conosciuti, ed in cui questa conoscenza dirigerà i tentativi terapeutici. Vi hanno tisi sempre benigne, qualunque sia la cura che si adotta; in queste forme si può provare qualunque rimedio, si riesce sempre, specialmente se l'ammalato è in buone condizioni d'igiene; poi si annunzia al mondo scientifico, od al mondo tutto, che si è scoperto il rimedio della tisi, e si fanno passare le proprie illusioni nell'animo dei medici e degli ammalati; ma le illusioni non durano lungamente; dopo alcuni mesi, medici, ammalati, e lo stesso autore, vinti dall'abuso, lasciano cadere la scoperta nel più profondo oblìo. Questo spiega l'innumerevole e lamentevole serie di rimedi preconizzati tutti i giorni per combattere la tisi e quasi subito dimenticati. Se è un dovere imperioso pel medico di tutto provare per combattere un male così terribile, è un dovere non meno imperioso quello di non divulgare una nuova cura, se non quando abbia fatto le sue prove sopra un grandissimo numero di ammalati, scelti fra i più diversi, ed assai lungamente osservati.

In questi tentativi terapeutici si dovrà essere diretti dalla conoscenza dei fattori della gravità o della benignità della tisi. Disgraziatamente questa conoscenza è ancora molto imperfetta, ciò che dipende dall'estrema complicazione delle condizioni che si debbono far intervenire. Riassumeremo qui ciò che sappiamo a questo riguardo, sotto forma di alcune proposizioni, e faremo notare innanzi tutto, che, se ciascuno di questi aforismi è vero nella generalità dei casi, non ve ne ha uno che non possa soffrire eccezioni.

Febbre. — *La febbre è il principale elemento pronostico della tisi.* — È necessario che il medico non lo dimentichi giammai, specialmente quando si appresta a tentativi terapeutici.

La tisi interamente apiretica è benigna, suscettibile di miglioramento e di guarigione; gli individui che ne sono colpiti possono vivere lunghi anni e talora adempiere regolarmente alle loro occupazioni. È ciò che si osserva sovente nella tisi degli scrofolosi.

La tisi costantemente febbrile è assai grave; il suo decorso è progressivo, regolare e conduce fatalmente alla morte dopo un tempo che non eccede mai un anno.

Fra la tisi apiretica e la tisi febbrile trovano posto delle forme intermediarie, meno numerose di ciò che si crede. In certe tisi si vede la febbre apparire per crisi le quali durano alcuni giorni e scompaiono per far luogo ad un lungo periodo di apiressia; la tisi fibrosa dei neuro-artritici ne offre un esempio. Queste tisi, a crisi febbrili separate da periodi intercalari di apiressia, sono infinitamente meno gravi che le tisi sempre febbrili, ma sono meno benigne delle tisi completamente apiretiche.

La febbre è l'elemento capitale della prognosi; tutti gli altri fattori che enumereremo non hanno la maggior parte importanza che per le relazioni che hanno coll'elemento febbrile.

Emottisi. — Si pretese che gli individui, i quali avevano dapprincipio emottisi ripetute, presentassero più tardi una tisi relativamente benigna. In

realtà è la concomitanza dell'emottisi colla febbre o coll'apiressia, che stabilisce la prognosi. La tisi emottica febbrile è quasi sempre una tisi galoppante, la quale invola rapidamente l'ammalato (Peter).

Numero dei bacilli dell'espettorato. — L'importanza del numero dei bacilli negli sputi ha dato origine ad asserzioni contraddittorie. Quello che abbiamo osservato ci porta a credere che assai sovente la gravità di una tisi è in relazione col numero dei bacilli negli sputi. La scomparsa completa e permanente dei bacilli è considerata con ragione come il segno della guarigione o del riposo definitivo delle lesioni tubercolari.

Importanza delle pesate. — Alcuni autori hanno preso per misura del miglioramento o dell'aggravamento della malattia l'aumento o la diminuzione del peso dell'ammalato. Ora bisogna sapere che il peso può diminuire sotto influenze molto diverse, come la diarrea, un'emottisi abbondante; bisogna pur sapere che i tisici curati coll'arsenico sono morti con una considerevole buona nutrizione. La bilancia non fa adunque la prognosi; ha però una notevole importanza per controllare i risultati ottenuti.

Menstruazione. — L'integrità delle funzioni menstruali in una donna tisica comporta una prognosi favorevole.

Tisi laringea. — Le lesioni della laringe e della faringe sono segno di una cattiva prognosi; quando sono assai intense annunziano una fine prossima.

Disturbi gastrici ed intestinali. — Gli accidenti gastro-intestinali sono sempre un funesto segno di prognosi; essi aumentano le perdite, impediscono all'ammalato di nutrirsi e pongono ostacolo all'uso di certi medicamenti la cui utilità è reale: l'olio di fegato di merluzzo, il creosoto, l'arsenico. Se gli accidenti sono collegati ad ulceri intestinali, non solo la prognosi è assai grave, ma la malattia è incurabile.

Pleurite. — Si pretese che le tisi le quali incominciano con una pleurite, offrono sovente un decorso lento ed una prognosi relativamente benigna.

Attenuazione della tisi per un'erisipela intercorrente. — Un'erisipela contratta durante il corso della tisi può migliorare ed anche guarire la tubercolosi polmonare. È questo un fatto interessante, di cui furono riferiti parecchi esempi.

Waibel ha ricordato il caso di un uomo colpito da tubercolosi acuta il quale guarì da questa malattia dopo un'erisipela della faccia (1). Schäffer ha osservato un prigioniero, tisico da due anni, nel quale un'erisipela grave fece scomparire ogni traccia di consunzione così bene che negli sputi non trovavansi più che rari bacilli (2). Solles vide un'erisipela della faccia e del collo provocare in un tisico un miglioramento considerevole, il quale però, a dire il vero, non durò che due mesi (3). Chelmonski ha riferito il caso di un individuo colpito da una tubercolosi polmonare e bocco-faringea, che venne preso da una erisipela della faccia, la quale durò sei giorni; durante questo lasso di tempo le lesioni tubercolari parvero aggravarsi; ma passata l'erisipela, la tubercolosi migliorò a tal segno che, dopo 26 giorni, l'autore considerò il suo ammalato come guarito (4).

Tisi a seconda delle età. — La tisi dei giovani è quasi sempre acuta e rapidamente mortale. La tisi degli adolescenti è ordinariamente una tisi galoppante. La tisi dei vecchi, abbastanza rara dopo i 65 anni, presenta in

(1) *Munch. med. Woch.*, 1888.
(2) *Munch. med. Woch.*, 9 luglio 1890.
(3) *Journal de Méd. de Bordeaux*, 16 novembre 1890.
(4) *Deutsche med. Wochenschr.*, n. 14, p. 496, 1891.

generale un decorso lento, [per quanto anche a 70 anni si abbiano dei casi di tisi galoppante, che possono simulare per un certo tempo altre affezioni cardio-vascolari o polmonari (S.)].

Tisi ereditaria, congenita od acquisita. — La tisi ereditaria è generalmente grave ed incurabile: " Phthisis hereditaria omnium pessima " (Boerhaave). Fortunatamente, dice Jaccoud, la si può prevedere molto tempo prima, e, grazie ad una cura preventiva energica, si può modificare la costituzione degli individui e metterli al riparo della malattia dalla quale sono minacciati.

La tisi congenita, che si manifesta in bambini i cui parenti non sono tubercolotici, ma scrofolosi, diabetici, alcoolisti o sifilitici, è meno grave della tisi ereditaria, ma più grave della tisi acquisita (Jaccoud).

La tisi acquisita è più curabile delle due prime, se si eccettua la tisi diabetica, generalmente mortale a breve scadenza.

Tisi dei neuro-artritici, degli scrofolosi, degli alcoolisti. — La tisi degli scrofolosi ha una evoluzione lenta, silenziosa, apiretica, ed è una delle forme più benigne che si possano osservare.

La tisi dei neuro-artritici, benchè rivesta ordinariamente la forma fibrosa, espone a pericoli per le invasioni congestizie febbrili (eretismo) e per la dilatazione del cuore destro.

La tisi degli alcoolisti è sempre assai grave, ed affetta in generale la forma galoppante.

Stato sociale. — La tisi negli individui ricchi è sovente più benigna che negli individui poveri.

Segni precursori della morte. — La comparsa di certi fenomeni indica in generale una fine prossima. Il *mughetto*, la *flebite*, il *melena* sono complicazioni che annunziano l'avvicinarsi della morte. L'accesso di *mania* in un tisico indica una fine prossima (Peter). Dopo la comparsa dell' *edema cachettico* degli arti inferiori, la durata della vita non oltrepassa giammai un mese (Marfan).

SEZIONE IV.

TISI ACUTE

Abbiamo già detto che la clinica, l'anatomia patologica, e l'esperimento avevano permesso di distinguere due forme principali di tisi acuta: 1° la tisi acuta granulare o miliare; 2° la tisi acuta pneumonica. Ciò che le caratterizza tutte e due è la rapidità della loro evoluzione, la quale è tale che il processo non può arrivare all'ulcerazione; si può adunque a buon diritto opporle alla tisi cronica, la quale è essenzialmente ulcerativa. La tisi acuta così compresa deve essere distinta dalla *tisi galoppante*, che è una tisi ulcerativa a decorso rapido, vale a dire una tisi comune, percorrente tutte le sue fasi sino alla formazione delle caverne, ma con una rapidità molto più grande dell'ordinario; la tisi galoppante, al dire di Grancher e Hutinel, è una tisi comune che divora la via (*brûle les étapes*) (1).

(1) Sono queste le definizioni classiche dei termini *tisi acuta* e *tisi galoppante;* ricordiamo qui che, solo, Trousseau attribuì al primo il senso del secondo e reciprocamente.

Capitolo I.

TISI ACUTA GRANULICA

Sinonimia: Tubercolosi miliare acuta, granulia.

La tisi acuta granulica è una forma della tubercolosi, nella quale il bacillo invade tutta l'economia per mezzo del sangue, che offre il quadro di una malattia generale acuta, ordinariamente mortale a breve scadenza, e che lascia, come traccia anatomica della sua evoluzione, non solo nel polmone, ma anche in quasi tutti gli organi dell'economia, la *granulazione miliare*, vale a dire un prodotto giovane, il quale differisce dal tubercolo caseoso come un frutto verde differisce da un frutto maturo (Laënnec).

Storia. — La *tubercolosi miliare* fu segnalata la prima volta da Bayle nel 1810, e Laënnec ne dava, alcuni anni più tardi, la descrizione seguente: " Le granulazioni grigie sono semitrasparenti, alcune volte anzi quasi diafane ed incolore, d'una consistenza un po' minore di quella delle cartilagini; la loro grossezza varia da quella di un grano di miglio a quella d'un grano di canape; la forma loro, subrotonda a prima vista, è meno regolare quando si esamini con una lente „. Laënnec dimostrava inoltre, contrariamente all'opinione di Bayle, che queste granulazioni non sono altra cosa che una delle forme anatomiche del tubercolo, e stabiliva così l'unità della tubercolosi. La dottrina di Laënnec, scossa un istante dai lavori di Reinhardt e di Virchow da una parte, da quelli di Empis dall'altra, fu definitivamente accettata dalla Scuola francese; e, fra i medici che hanno più contribuito a questo risultato, bisognerà sempre ricordare Grancher, Villemin e Thaon. Ricostituita l'unità della tisi, si attese allo studio della forma anatomica del tubercolo, a quello della sua evoluzione elementare, e dopo questi lavori il *nodulo miliare* venne considerato come una forma giovane del tubercolo.

Mentre gli anatomici rischiaravano così la natura del nodo miliare, i clinici, per parte loro, venivano condotti alla creazione della specie morbosa: *tisi acuta*.

Laënnec, Louis, Andral conoscevano le granulie che terminano sovente l'evoluzione della tubercolosi polmonare; ma non avevano afferrato il legame che corre fra l'eruzione miliare diffusa ed il quadro clinico. Sono Waller (di Praga) e dopo lui Fournet e Leudet, che descrissero la tisi acuta come una malattia generale, analoga all'ileotifo, senza osare tuttavia di annodarla nettamente alla tubercolosi. Dopo di essi scoppiarono le famose controversie sull'unità e sulla dualità della tisi, ed il problema, la cui soluzione era intravveduta, si oscurò ancora. Tuttavia è giusto dire che Empis, nel suo trattato della *Granulia*, che egli separa a torto dalla tubercolosi vera, ha fornito una esattissima descrizione clinica della tisi acuta. Le scoperte di Villemin, le ricerche di Hérard e Cornil ricondussero gli animi al concetto oggidì adottato, concetto che la scoperta del bacillo di Koch ha definitivamente stabilito sopra basi solide, e che trovasi esposto in tutte le monografie recenti, particolarmente in quella di Dreyfus-Brisac e Bruhl (1).

---

(1) Dreyfus-Brisac et I. Bruhl, Phtisie aiguë, 1892 (collezione Charcot-Debove). [V. la traduzione italiana di questo lavoro, pubblicata per cura dell'Unione Tipografico-Editrice Torinese (S.)].

Eziologia e patogenesi. — I lavori posteriori alla scoperta di Koch hanno dimostrato due leggi: 1° la tubercolosi miliare è di origine bacillare come la tubercolosi ulcerativa comune; 2° la tubercolosi miliare è dovuta al passaggio del bacillo nella corrente della circolazione sanguigna; è una malattia ematogena.

1° *La tubercolosi miliare è d'origine bacillare come la tubercolosi ulcerativa comune.* — Dopo la scoperta di Koch, una prima questione fu posta: la nozione parassitaria della tubercolosi è essa favorevole all'unità od alla dualità della tisi? Ora, le prime ricerche istituite per rispondere a questa questione non diedero subito risultati positivi. Il bacillo, che trovavasi sempre nella tisi cronica, veniva cercato invano nella tubercolosi miliare acuta (Riehl, Wesener) (1); cosicchè si potè un istante chiedere se la teoria bacillare non ci riconduceva per caso alla granulia di Empis. Ma bisogna riconoscere che l'esitazione non durò a lungo. Numerosi lavori, in capo ai quali bisogna collocare quelli di Cornil e Babès, stabilirono l'origine bacillare della tubercolosi miliare.

Già nel 1883, Cornil e Babès avevano constatato l'esistenza del bacillo in un caso di meningite granulare (2); nel loro trattato dei *Bactéries pathogènes*, gli stessi autori segnalano inoltre i risultati positivi che hanno ottenuto esaminando delle granulazioni miliari della pleura e del pericardio. Infine Cornil e Babès hanno trovato i bacilli negli sputi di un ammalato colpito da tisi acuta; qui il microorganismo era contenuto nelle cellule pigmentate e sembrava " un po' più lungo che nella maggior parte degli sputi ". Di poi altri osservatori furono condotti a risultati identici.

Così, come la clinica e l'anatomia patologica, anche la batteriologia è venuta a dimostrare, in un modo irrefutabile, l'unità di origine delle produzioni miliari e delle produzioni caseose ed a stabilire che la granulazione o nodulo miliare costituisce semplicemente una forma anatomica speciale del tubercolo.

Tuttavia bisogna fare qui una riserva, che peraltro non lede la dottrina unitaria. Sappiamo che esistono microorganismi, diversi dal bacillo di Koch, i quali possono produrre lesioni tubercolari. Negli animali le pseudo-tubercolosi sono abbastanza comuni. Nell'uomo sono più rare, e, per ciò che riguarda la tubercolosi miliare acuta, non si citano che quattro casi nei quali non potè riscontrarsi il bacillo di Koch; tre furono riferiti di Kurlow ed uno da Charrin (*Société de Biologie*, ottobre 1881). Queste eccezioni, poco numerose, perfettamente esplicabili oggidì per tutto ciò che ci insegna la batteriologia, non diminuiscono l'importanza del bacillo di Koch, il quale resta l'agente patogeno per eccellenza della tubercolosi (Dreyfus-Brisac e I. Bruhl).

Aggiungiamo che il bacillo di Koch può essere associato ad altri microbii; Koch e Watson Cheyne hanno trovato i capillari pieni di micrococchi in casi di tubercolosi miliare acuta bacillare.

2° *La tubercolosi miliare è dovuta al passaggio del bacillo nel torrente circolatorio.* — Prima della scoperta di Koch si era riunito un certo numero di fatti, i quali provavano che l'agente patogeno della granulia, sconosciuto in quell'epoca, si diffondeva nell'organismo mediante il sangue. Virchow, Cornil, Rindfleisch avevano dimostrato questo fatto capitale che, nella tubercolosi miliare, le granulazioni risiedono quasi sempre attorno ai vasi.

Poi, interessanti lavori dimostrarono che si possono trovare nel *sistema*

---

(1) *Deutsche Arch. für klinische Medicin*, 1884.

(2) *Journal de l'Anatomie*, 1883.

vasale traccie del passaggio dell'agente patogeno. Weigert, nel 1877, dimostrò pel primo delle granulazioni miliari sopra la tonaca interna delle vene; Ponfick ne trovò sopra la tonaca interna del dotto toracico, ed osservò che l'agente patogeno non aveva che una debole distanza da superare per arrivare nel sangue. Mügge, nel 1879, trovò dei tubercoli sopra la membrana interna delle vene e Weigert, completando nel 1882 le sue prime ricerche stabilì che nella tubercolosi miliare si trovano sovente delle granulazioni nella membrana intima delle vene polmonari, della vena cava inferiore e sopra l'endocardio del ventricolo destro. Dipoi Hanau dichiarò che la tubercolosi della tonaca intima delle vene si osservava nella metà dei casi di granulia ed Herxheimer riscontrò delle granulazioni sopra le pareti dell'arteria polmonare.

L'endocardite tubercolare, che fu esclusivamente constatata nei casi di tubercolosi acuta, venne riscontrata da Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, R. Tripier; essa fu descritta completamente da Perroud; e ricevette, in questi ultimi tempi, la sanzione batteriologica, cogli esami di Kundrat, Cornil e Babès, Rindfleisch, Heller e Burkart (1).

Nel 1889, Brash, analizzando i risultati di 20 autopsie di tubercolosi miliare, dà le cifre seguenti: 19 volte si ebbero tubercoli sull'endocardio; 11 volte nelle vene polmonari, 3 volte nelle vene intrapolmonari, ed 11 volte nel dotto toracico. Come Ponfick, questo autore non incontrò la tubercolosi del dotto toracico che nella tubercolosi miliare acuta; essa faceva sempre difetto nella tisi cronica.

Ecco un insieme di fatti comprovanti che, nella tubercolosi miliare, l'agente tubercoliparo circola nel sangue.

Ma, di più, un certo numero di constatazioni hanno permesso di scoprire il bacillo nel *sangue* stesso. Villemin, Toussaint e Baumgarten ottennero risultati positivi iniettando ad animali il sangue di animali tubercolosi. Ma gli autori, che hanno ripetuto le loro esperienze non arrivarono che a risultati negativi. Ciò si spiega facilmente: l'esperimento ci ha insegnato che, nel sangue i bacilli sono presto imprigionati da una rete di fibrina; quindi, si è specialmente nelle coagulazioni intravasali che si possono riscontrare.

Cornil e Babès, in un lavoro letto all'Accademia di Medicina al mese di aprile 1883, fecero la prima constatazione istologica riferentesi alla presenza di bacilli nel sangue; nei vasi obliterati delle meningi, al centro delle granulazioni tubercolari, essi avevano trovato bacilli *in mezzo alla fibrina;* avevano pure constatato la loro presenza nei capillari e nelle piccole vene in un caso di tubercolosi della faringe. L'importanza di una simile constatazione non può essere negata. Weigert cita Frisch come il primo che abbia visto i bacilli della tubercolosi nell'interno dei vasi, ma ciò non è totalmente esatto. Frisch ha seguìto i bacilli sino nella tonaca interna dei vasi, ma non li ha osservati, come Cornil e Babès, nei coaguli intravasali recenti.

Nel 1884, Benda (2), esaminando i coaguli contenuti nelle vene vicine ad un focolaio di tubercolosi renale, vi trovò bacilli; è a questo proposito che egli voleva sostituire la denominazione di tubercolosi miliare acuta con quella di *bacillemia.* Nello stesso anno, Weichselbaum (3) scoprì all'autopsia di individui, morti di tubercolosi miliare, dei bacilli nei coaguli sanguigni dei grossi

(1) G. Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses; Thèse de Paris, 1890. — Endocardite tuberculeuse: *France médicale*, 1892, n. 2, p. 18.

(2) Benda, *Berliner klin. Woch.*, 1884, n. 12.

(3) *Wiener med. Woch.*, 1884, n. 12.

vasi e del ventricolo sinistro. Meisels e Lustig confermarono i risultati ottenuti da Weichselbaum.

Nel 1885, Rutimeyer trovò dei bacilli nel sangue e nel succo della milza di un ammalato colpito da tubercolosi miliare acuta. In un altro caso constatò la presenza di bacilli nel sangue della milza un quarto d'ora prima della morte (1).

Nel 1886, avvi un lavoro assai importante e dimostrativo, quello di Durand-Fardel, sulla tubercolosi miliare del rene (2). Ecco ciò che quest'autore ha osservato nel rene che egli designa sotto il nome di rene N° 3: " In un'altra sezione dello stesso rene, si vede un vaso tagliato secondo il suo asse. Questo vaso, curvo, fu diviso in due punti, che figurano due monconi. *Nell'interno di ognuno di essi, si può vedere una massa di bacilli così considerevole che sembra il risultato d'una iniezione di materia colorante rossa.....* Il vaso pieno zeppo di bacilli si trova nelle sezioni successive che sono cadute sullo stesso punto ". Durand-Fardel richiama inoltre l'attenzione sopra questo fatto, che più vasi, quantunque ripieni di bacilli, sono isolati nel mezzo del tessuto renale sano; reperto capitale, poichè dimostra il parassita prima dei guasti che produrrà, dimostra lo stato bacillemico precedente la tubercolosi miliare.

Nel 1891, Birsch-Hirschfeld scopre ancora il bacillo di Koch in un trombo del cuore, organizzato ed invaso dalle granulazioni tubercolari.

I fatti che abbiamo esposto sono sufficienti per permettere di considerare la tubercolosi miliare come il risultato della penetrazione dei batterii nel circolo sanguigno.

Ma tutte le tubercolosi miliari sono esse di origine ematogena? Si può rispondere affermativamente per quelle nelle quali si trovano delle granulazioni in quasi tutti gli organi, in particolare in quegli organi i quali, come il rene ed il corpo tiroide, non possono essere infettati che per la via del sangue.

Ma allorchè la tubercolosi miliare è limitata al polmone ed alla pleura, come accade qualche volta, si possono concepire altri modi d'infezione. Non ripugna ammettere che essa possa risultare da una *infezione per inalazione*, che dissemini i bacilli un po' dappertutto, all'apice ed alla base; è ciò che deve arrivare se i bacilli sono abbondanti e trasportati da una polvere finamente divisa. È pure possibile che il bacillo possa diffondersi rapidamente per la *via linfatica;* gli esempi di tubercolosi del dotto toracico ne sono la prova; esisterebbe adunque una *tubercolosi miliare linfatica*, fatto che non meraviglierà, se si pensa alla ricchezza dei vasi linfatici polmonari ed alla predilezione ben nota del tubercolo pel sistema linfatico. Grancher ha insistito sulla disseminazione dei bacilli per questa via, e così si spiega benissimo perchè una regione più o meno estesa di polmone possa essere per tal modo seminata (Dreifus-Brisac e Bruhl). Nella forma di tubercolosi acuta pleuro-peritoneale, descritta da Fernet e Boulland, e nella quale l'eruzione sembra limitarsi alle due grandi sierose, è assai verosimile che sia il sistema linfatico che serve alla diffusione del germe.

Ma, in sostanza, la tubercolosi miliare è il più ordinariamente un'infezione tubercolare generalizzata attraverso alla via del sangue. Dobbiamo adunque chiederci in qual modo il bacillo penetri nel sangue.

3° *Condizioni della penetrazione dei bacilli nel sangue.* — L'*eziologia* per-

(1) *Corr.-Blatt. für Schweiz. Aertze*, p. 495, ottobre 1885.
(2) Thèse de Paris, 1886.

mette di distinguere due varietà di tubercolosi miliare: l'una *primitiva*, l'altra *secondaria*, e consecutiva ad una tubercolosi più o meno antica localizzata in un punto qualunque dell'organismo.

A. La *tubercolosi miliare primitiva*, negata da alcuni autori, da Buhl fra gli altri, esiste certamente. Vi hanno casi nei quali osservatori coscienziosi non hanno potuto scoprire all'autopsia alcun focolaio caseoso, capace d'avere infettato secondariamente l'organismo. In questo caso bisogna adunque ammettere che il bacillo sia penetrato direttamente e primitivamente nel sangue. Ma noi ignoriamo ove e come. Un solo punto fu rilevato a questo riguardo, ed è che la tubercolosi miliare primitiva ha infierito sotto *forma epidemica* (Leudet) nei militari vigorosi, ma affaticati (Colin), o nei paesi vergini di tubercolosi e contaminati dall'arrivo degli Europei, come Taïti.

B. La *tubercolosi miliare secondaria* è di molto più frequente; venne dimostrata dai lavori di Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert, Wyss, Tuckwell, Jaccoud, Mazzoli, e si osserva specialmente nel corso della tisi polmonare, di cui favorisce l'esito fatale, ma può essere la conseguenza d'una tubercolosi extra-polmonare.

Buhl ha anche emesso l'opinione che la tubercolosi miliare fosse sempre di origine secondaria, che all'autopsia si trovava sempre, cercando con cura, un focolaio caseoso antico, ed ha formulato questa proposizione che alcuni autori designano sotto il nome di *legge di Buhl*: " In un individuo morto per una tubercolosi miliare, polmonare o diffusa, si trovano sempre, se non nei polmoni, almeno nei ganglii linfatici, nelle sierose, dei focolai caseosi antichi ".

Abbiamo dimostrato che questa legge di Buhl ha troppo dell'assoluto; è tuttavia esatto che essa è vera pel più grande numero dei casi.

Non è sempre facile afferrare il meccanismo della penetrazione della materia tubercolare nei vasi sanguigni. Se si eccettuano i casi tipici, — quale quello di Dittrich, in cui un ganglio tubercolare del mediastino s'apre nell'aorta e produce la tubercolosi miliare (1), — le traccie dell'effrazione non sono apprezzabili, e l'autopsia si limita a constatare l'esistenza d'un focolaio tubercolare antico, specialmente nei polmoni, e qualche volta nei ganglii, nelle ossa (osteite, male di Pott), nelle articolazioni (tumori bianchi), nelle vie genito-urinarie dell'uomo e della donna, sopra i tegumenti (lupus).

È notevole che sovente queste lesioni tubercolari antiche sono semplicemente dei reperti di autopsia, e che, clinicamente, la tubercolosi miliare può essere considerata come primitiva.

Si è domandato se alcune cause non favoriscano l'assorbimento del virus tubercolare e la sua migrazione nel sistema sanguigno. E fra le cause invocate come favorevoli alla generalizzazione di una tubercolosi localizzata, troviamo quasi tutte quelle che abbiamo enumerato più sopra come creatrici della predisposizione stessa alla tisi: il *morbillo*, l'*influenza*, la *pertosse*, le *emottisi*, l'*alcoolismo* e specialmente lo *strapazzo fisico*.

Litten ha attribuito un'influenza alla scomparsa improvvisa, spontanea od artificiale, di versamenti pleurici sulla produzione delle invasioni di tubercolosi miliare; ed attribuisce questa influenza alla distensione rapida dei vasi ed ai fenomeni congestizi che ne sono la conseguenza; Charrier ha osservato recentissimamente un fatto che viene in appoggio a questo modo di vedere: un tisico muore di tubercolosi miliare in conseguenza dell'apertura spontanea di un empiema. L'influenza della congestione sulla trasformazione di una tubercolosi locale in tubercolosi infettiva generalizzata venne dimostrata dagli effetti

(1) *Zeitschr. für Heilk.*, 1888, p. 97.

delle iniezioni di tubercolina di Koch; è ancora alla congestione che si attribuisce l'influenza nefasta di certi cambiamenti di clima, l'azione nociva di certe stazioni mediterranee sui tubercolotici eretistici (Hirtz, Colin).

È assai probabile che i bacilli possano penetrare nel sangue senza tuttavia produrre una tubercolosi miliare. Se sono in piccolo numero, possono non produrre che un focolaio di tubercolosi locale. Può anche darsi che, sia per difetto di virulenza, come per difetto di predisposizione, la penetrazione dei bacilli nel sangue non dia luogo ad alcun risultato.

Sotto questo punto di vista è interessante ricordare qui ciò che fu osservato dai chirurghi per rispetto all'opportunità ed ai risultati delle *operazioni chirurgiche sui focolai tubercolari*. Se si ammette che la tubercolosi miliare è sovente secondaria ad una tubercolosi locale, una regola di condotta s'impone: estirpare o distrurre il focolaio isolato, allo scopo di prevenire la possibile infezione di tutto l'organismo. È questa regola, coi temperamenti che sono necessari, che sembra oggidì dirigere la pratica dei chirurghi.

Ma essa non è accettata da tutti; alcuni autori, Besnier e Verneuil fra gli altri, si sono domandati se, lungi dall'essere utile, l'intervento operativo, aprendo i vasi, non favorisse la generalizzazione della tubercolosi, se, in una parola, pel fatto stesso dell'exeresi cruenta non si realizzasse un'*auto-inoculazione*. E gli stessi autori affermano che un certo numero di casi loro permettono di rispondere in modo affermativo. Si vide una tubercolosi miliare od una meningite svilupparsi in seguito ad un'operazione cruenta su di un focolaio tubercolare, in seguito al raddrizzamento di una articolazione colpita da tumore bianco. Così Besnier non cura più i luposi colle scarificazioni cruente, ma cogli aghi galvano-caustici; Verneuil eseguisce poche operazioni nei tubercolosi e non interviene in tutti i casi che col termo-cauterio. Altri tuttavia affermano che questi pericoli furono esagerati; secondo essi, i fatti non avrebbero un significato favorevole alla teoria dell'auto-inoculazione che in un numero di casi eccezionali. In un'eccellente rivista (1), Nélaton rileva, coll'aiuto di un certo numero di lavori, i risultati dell'intervento nei casi di tubercolosi chirurgica; egli dimostra che, sopra 139 casi, la generalizzazione operatoria non fu osservata che 2 volte. Vidal, che ha scarificato circa 300 luposi, insegna che non ha mai osservato generalizzazione tubercolare che potesse essere imputata all'atto operativo. Guyon professa quasi le medesime idee. Di modo che, in presenza della rarità dei fatti invocati per sostenere la teoria dell'auto-inoculazione, si è domandato se esistesse, fra l'atto operativo e la tubercolosi miliare, una relazione di causa ad effetto, e se la generalizzazione non sarebbe sopravvenuta egualmente, anche in assenza di qualunque intervento. Dal punto di vista pratico, importa tuttavia tenere conto della possibilità di questi fatti; e, se si teme l'auto-inoculazione, si dovrà cercare di prevenirla con un certo numero di precauzioni. Anzitutto un primo precetto s'impone: poichè è l'apertura dei vasi che inspira tutti i timori, bisogna, nella cura di un focolaio tubercolare, abbandonare l'exeresi cruenta e sostituirla coll'estirpazione mediante il termo-cauterio od il galvano-cauterio. Di più sembra che i fatti di auto-infezione siano molto più a temersi, quando lo stato generale degli ammalati è cattivo; ci asterremo adunque dall'intervenire prima di aver migliorato il terreno, vale a dire prima di aver rilevato

(1) *Revue des sciences médicales*, 1885.

la nutrizione e le forze del paziente. Verneuil consiglia di somministrare il jodoformio per via interna qualche tempo prima dell'operazione, e crede così di rendere " il terreno sterile „ ; è ciò che egli domanda cura preoperatoria della tubercolosi. Ma vedremo più lungi qual debole potere antitubercolare possieda il jodoformio.

La tubercolosi miliare può osservarsi a tutte le età, ma è specialmente frequente nelle età estreme; nell'infanzia e nell'adolescenza da una parte, e nella vecchiaia dall'altra. È più comune nel *sesso maschile*, fatto che è forse dovuto a ciò che le truppe di terra e di mare le pagano un grave tributo.

Anatomia patologica. — La caratteristica anatomica della tubercolosi miliare acuta è la presenza della granulazione grigia nel polmone, nelle pleure e generalmente nella maggior parte dei tessuti dell'organismo. In tutti i capillari nei quali si arresta il bacillo, provoca la formazione di un coagulo di fibrina e l'accumulo di leucociti donde deriva ogni nodulo tubercolare miliare.

Lesioni dei polmoni e della pleura. — Il bacillo, trascinato dal sangue, può penetrare ovunque; perciò non si constata qui il predominio della tubercolosi in una regione qualunque del polmone. Le granulazioni grigie sono disseminate all'apice, alla base, un po' dappertutto nel parenchima del polmone. In generale sono grosse come la testa d'uno spillo, ma talora invece si presentano così piccole da essere appena visibili ad occhio nudo, e più facili ad essere apprezzate al tatto che alla vista (granulazioni submiliari di Virchow). Si distinguono assai bene quando si ricerchino con una lente alla illuminazione obliqua. Sono grigie, un po' opache, e più o meno abbondanti; talora poi l'eruzione miliare è discreta, talora è confluente ed il tessuto polmonare è crivellato di noduli tubercolari. I quali sono duri al tatto, non si possono nè isolare nè enucleare. Le granulazioni miliari ematogene rassomigliano, ad occhio nudo, ai tubercoli nascenti, dovuti all'inspirazione di bacilli; tuttavia sono in generale più piccole, poichè occupano un numero considerevolmente minore di alveoli.

Al *microscopio* la granulazione miliare del polmone si presenta sotto la forma di un gruppo di alveoli ripieni di linfociti agglomerati da una sostanza uniente, fibrillare o granulosa. Il limite di queste cavità si riconosce dalle fibre elastiche ancora conservate; ma non si trovano più i capillari normali, che sono scomparsi, obliterati dalle cellule rotonde. L'endotelio degli alveoli, conservati dapprincipio, finisce per iscomparire e, dopo un certo tempo, non se ne trovano più che delle vestigia disseminate qua e là ed appena riconoscibili. Se si pratica una sezione, la quale passi pel bronchiolo terminale, si vede che la cavità di questa è egualmente ripiena di linfociti; si nota inoltre che il connettivo peri-bronchiale è infiltrato dagli stessi elementi, e questa infiltrazione produce un inspessimento diffuso o nodulare, il quale circonda l'anello bronchiale per una certa estensione. Si vede pure attorno ai rami dell'arteria polmonare, che accompagnano i bronchioli, un'infiltrazione embrionaria formante dei piccoli noduli. Le tonache stesse dei bronchi e delle arterie sono infiltrate di cellule rotonde; nei bronchioli, il rivestimento di epitelio cilindrico, che è conservato al principio del processo, finisce per cadere e non si rinnova più; nelle arteriole satelliti un endoarterite germogliante si sviluppa e conduce rapidamente alla occlusione del vaso (H. Martin).

Così, la granulazione miliare del polmone, nella sua forma ordinaria, si costituisce nel modo seguente: il bacillo, trasportato dal sangue, sembra

arrestarsi di preferenza nei capillari situati al disotto dell'endotelio alveolare, nei *vasa vasorum* delle ramificazioni arteriose, e nei capillari della parete dei bronchioli. Ne risulta che il nodulo miliare abbraccia un gruppo di alveoli col suo asse arterio-bronchiale; i linfociti, venuti per diapedesi, infiltrano la parete alveolare, la parete bronchiale e la parete arteriosa; penetrano nelle cavità limitate da queste pareti e si agglomerano per formare la granulazione miliare. I linfociti del centro si trasformano in cellule epitelioidi, e le cellule epitelioidi possono dare origine ad una cellula gigante.

La granulazione è adunque formata essenzialmente di elementi linfatici venuti per diapedesi. Tuttavia non è certo che l'endotelio dei vasi sanguigni e linfatici non prenda parte alla formazione del nodulo. Quanto alle cellule epiteliali degli alveoli e dei bronchioli, si tende, come abbiamo detto, contrariamente all'opinione di Baumgarten e di Cornil, a non accordare loro alcuna parte nella genesi del tubercolo. Tuttavia, se si pensa ad un'osservazione di Cornil, cioè che negli alveoli invasi, si trova sovente una cellula gigante situata a contatto della parete alveolare, si domanda se realmente l'epitelio non prenda parte alla formazione nodulare e non sia talora l'origine delle cellule giganti.

A lato delle granulazioni sviluppate nel parenchima polmonare se ne possono vedere nei sepimenti interlobulari, negli spazi interacinosi, nelle pareti dei grossi e medî bronchi, nella parete delle vene. Dopo i lavori di Deichler, Colberg, Arnold, Cornil si ammette che si formino sempre a livello di un piccolo vaso, di cui occludono generalmente il lume.

Nelle regioni invase, i capillari si obliterano fin da principio; quindi si vedono le cellule tubercolari alterarsi molto rapidamente, diventare granulose o vitree, ed il centro del nodulo miliare calcificarsi. Ma in generale, poichè la malattia uccide assai presto l'ammalato, queste granulazioni si trovano coi caratteri che loro lascia un'evoluzione poco avanzata; ed appaiono come granulazioni grigie, trasparenti con un punto opaco al centro. Tuttavia, in certi casi è visibile che le granulazioni non sono tutte della stessa età, e che si sono prodotte delle eruzioni successive. Le più antiche sono più confluenti, più grosse, più gialle al loro centro.

Infine, assai sovente esistono all'apice del polmone delle lesioni tubercolari antiche (masse caseose, cavernule), che rappresentano la localizzazione primitiva del male, quella donde è uscita l'infezione del sangue.

Si trovano quasi sempre delle granulazioni grigie sulla *pleura*, ove formano un seminìo più o meno abbondante, tanto sul foglietto viscerale, quanto su quello parietale. Sul foglietto viscerale, sono specialmente abbondanti a livello delle linee interlobulari ed al loro incrociamento; si sviluppano adunque lungo i vasi sanguigni e linfatici.

Il bacillo della tubercolosi si trova nei punti invasi dalle granulazioni miliari; Cornil e Babès l'hanno osservato nella parete inspessita dei vasi, nelle cellule giganti, nell'interno di certi alveoli, nei coaguli intravasali.

Tutto ciò che precede dimostra che la tubercolosi miliare risulta dalla penetrazione dei bacilli nei vasi sanguigni, o, simultaneamente nei vasi sanguigni e linfatici. Sviluppandosi, sopprime una parte della superficie sanguigna del polmone, di cui è nota l'importanza, dal punto di vista dell'ematosi; il campo di questa sarà notevolmente ristretto, e si prevedono i fenomeni asfittici che ne risulteranno.

Il polmone e la pleura, crivellati di granulazioni miliari, presentano inoltre alcune lesioni concomitanti, che indicheremo.

I polmoni sono gonfi, tesi, enfisematosi. Colla palpazione si riconosce che hanno perduto la loro morbidezza. Alle basi essi presentano in generale le note di una congestione intensa; sovente si nota iperemia perinodulare, ed i vasi capillari, vicini alla granulazione sono ingorgati di sangue; si forma attorno ad essa una zona di congestione che si estende più o meno lontano e può dare origine a piccoli stravasi sanguigni, che si presentano sotto forma di macchie echimotiche. Talora si nota la presenza di nodi di bronco-pneumonite, o di una splenizzazione diffusa. Si comprende l'aspetto generale che deve presentare il polmone; sopra un fondo grigio o rosso, sono disseminate numerosissime granulazioni, sporgenti, semitrasparenti, d'un volume quasi eguale. Vi hanno tuttavia dei casi nei quali le granulazioni miliari sono la sola lesione apprezzabile e nei quali non si osserva nè congestione, nè bronco-pneumonite concomitante; allora il polmone ha un pallore rimarchevole, poichè avvi una vera anemia da ostruzione dei capillari.

Sulla pleura, seminata di granulazioni, si trovano ordinariamente i caratteri di una infiammazione subacuta: pseudo-membrane fibrinose, in generale sottili e tenui; talora un versamento pleurico, *emorragico* o meno, occupante le due basi (Empis, Fernet e Boulland); talora aderenze antiche.

I grossi, i medii, ed i piccoli *bronchi* possono essere colpiti da un'infiammazione intensa. Queste alterazioni bronchiali sono talora predominanti e possono originare delle forme cliniche speciali (forma catarrale, forma di bronchite capillare).

Lesioni degli altri organi. — Può accadere che l'eruzione miliare sia limitata alla pleura ed al polmone; ma questo caso è l'eccezione; in generale trovansi tubercoli miliari in tutto l'organismo: sopra la membrana interna del cuore, delle vene e delle arterie, sulle sierose (meningi, pericardio, peritoneo, sinoviali articolari), nella milza, nel fegato, nei reni, nel corpo tiroide, ecc.; ed è questa generalizzazione, risultato della bacillemia, che dà il suo carattere di malattia infettiva acuta alla tubercolosi miliare.

L'autopsia permetterà pure, nel maggior numero dei casi, di verificare la legge di Buhl; si troverà un focolaio tubercolare antico sia all'apice polmonare, sia nelle ossa, nelle articolazioni, nei ganglii, nella prostata, ecc.

A queste alterazioni bacillari, diversamente distribuite, si aggiungono delle lesioni paratisiche, delle quali alcune presentano un certo interesse.

La *milza*, sovente coperta di granulazioni miliari, è ordinariamente grossa, rammollita e diffluente come nelle malattie infettive generali.

Il *fegato* offre delle lesioni variabili. Se si tratta di un tisico di antica data, che soccombe ad una invasione tubercolare miliare, si possono trovare nella ghiandola epatica le diverse alterazioni delle quali abbiamo parlato a proposito della tisi cronica. Nel caso contrario, se i fenomeni asfittici furono assai marcati, il fegato presenta l'aspetto noce moscata, e si può trovare nel suo parenchima la necrosi speciale delle cellule epatiche, descritta recentemente da Pilliet. La steatosi è assai rara; tuttavia si notò che la cirrosi ipertrofica adiposa descritta da Hutinel e Sabourin, non si osserva guari che nella tisi acuta od anche iperacuta degli alcoolisti. Queste alterazioni paratisiche sono sovente accompagnate da un'eruzione di granulazioni più o meno visibili in mezzo od alla superficie del parenchima epatico.

Noi abbiamo già segnalato, studiando l'eziologia e la patogenesi della tubercolosi miliare, le alterazioni del *sistema circolatorio* e la presenza del bacillo nel *sangue*. Si notò inoltre la dilatazione del cuore (Andral, Jaccoud, Mairet, Laveran), che venne attribuita all'ostruzione dei capillari ed all'enfisema concomitante.

Il sangue è più fluido, meno coagulabile che allo stato normale, ed offre i caratteri del sangue disciolto, che si trova in molte malattie generali.

Sintomatologia. — La tubercolosi miliare acuta presenta una sintomatologia assai variabile e sovente assai oscura.

Secondo gli autori classici, esistono due grandi forme di tubercolosi miliare: quella in cui dominano i fenomeni generali, e quella in cui i sintomi toracici occupano il primo posto (Bouchard); ciascuna di esse può peraltro presentare degli aspetti svariati. Inoltre da queste due forme comuni, si distinguono delle forme più rare. Si possono rappresentare come segue le divisioni generalmente adottate:

- Forme cliniche della tubercolosi miliare acuta.
  - Forme comuni
    - Forma di piressia
      - Forma tifoide.
      - Forma di sinoca o di imbarazzo gastrico.
    - Forma toracica
      - Forma soffocante.
      - Forma di bronchite, di bronco-pneumonite, o di bronchite capillare (forma catarrale).
      - Forma pleurica.
  - Forme rare
    - Forma pleuro-peritoneale subacuta di Fernet e Boulland.
    - Forma articolare.
    - Forma cerebrale apoplettica.

Per ciò che riguarda questa divisione, riprodotta in tutte le classificazioni (1), le nostre osservazioni personali ci conducono a fare un'osservazione. Durante i dodici anni che abbiamo passato negli ospedali di Parigi abbiamo osservato un certo numero di casi di tubercolosi miliare acuta. Assai raramente la malattia fu diagnosticata in vita. D'altra parte, ci accadde frequentemente di sentire eminenti clinici formulare una diagnosi di tubercolosi, che l'autopsia venne poi a smentire. Uno di questi maestri, ai quali noi esprimevamo dei dubbi sull'esattezza del quadro clinico tracciato dagli autori classici, ci affermò che da vent'anni la sintomatologia della malattia era cambiata, ciò che è perfettamente possibile.

Checchè ne sia noi fummo colpiti dai fatti che abbiamo osservato; in quasi tutti il quadro clinico fu lo stesso: *dopo una fase sovente apiretica, durante la quale non si constatano che i sintomi di una lieve gastrite, la malattia finisce bruscamente con fenomeni di meningite, o semplicemente con coma.* Assai raramente abbiamo osservato la forma tifoidea e le forme toraciche. Incomincieremo adunque questa descrizione colla forma che consideriamo come la più comune, e che denomineremo, con Waller ed Empis, *forma gastrica.*

Tubercolosi miliare acuta a forma gastrica. — Oltre alla denominazione da noi adottata, questa forma ha ricevuto diversi nomi: *Forma latente* (Leudet). — *Forma a tipo di febbre da stagione* (Mairet). — *Tisi acuta a forma d'imbarazzo gastrico* o *di febbre sinoca* (Hanot). — *Tubercolosi infettiva a forma attenuata* (Grancher e Hutinel).

Riassumeremo qui due osservazioni personali, che daranno una idea di questa forma: 1° Un uomo sulla trentina entra nell'Hôtel-Dieu nel mese di giugno del 1886. Egli si lamenta soltanto di essere stanco e di avere com-

(1) Mairet, Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon; Thèse d'agrégation, Paris 1878.

pletamente perduto l'appetito; ha la lingua ricoperta di una patina bianchiccia assai spessa, e sui margini della stessa trovasi l'impronta dei denti. — *Non vi ha febbre; l'ammalato tossisce appena.* L'esame dei visceri non rileva nulla di anormale. Si scopre per caso un'idartrosi del ginocchio sinistro. La diagnosi scritta in capo all'osservazione fu di: *Idartrosi. Imbarazzo gastrico senza febbre.* Dopo alcuni giorni, essendo lo stato dell'ammalato sempre lo stesso, si suppose che esagerasse le sue sofferenze e si decise di licenziarlo. Ma la suora fa notare ch'egli non si alza mai, che bisogna scuoterlo per farlo uscire dal letto; che è assai stanco; e, avuto riguardo a questa osservazione, l'ammalato viene inviato all'asilo dei convalescenti di Vincennes. Durante il suo soggiorno in quest'asilo, egli dimagra considerevolmente; dichiara che la stanchezza che prova gl'impedisce di alzarsi e lo si rimanda all'Hôtel-Dieu. Quando lo rivediamo il suo stato è lo stesso, la lingua è sempre saburrale; l'anoressia assoluta; l'ammalato vomita sovente ciò che ingerisce; la sua temperatura oscilla dai 37° ai 37°,5 C.; persiste sempre l'idartrosi; esiste un po' di cefalalgia. Allora si considera l'ammalato come un simulatore e si dispone per rimandarlo, quando, tre settimane all'incirca dal principio del suo male, in una notte vien preso da delirio che dura alcuni istanti, poi cade in coma e muore in poche ore. All'autopsia si trovò un focolaio caseoso antico, grosso come una nocciuola, all'apice polmonare, ed un'eruzione di granulazioni miliari sopra le meningi, il peritoneo, il pericardio, la sinoviale del ginocchio sinistro e nel polmone, nella milza, nei reni. Tutta l'evoluzione della malattia era stata silenziosa ed apirettica.

2° Nel secondo caso, un cocchiere dell'età di 30 anni entra all'ospedale Necker nel mese di luglio 1891; egli è alcoolista dichiarato, ed il medico che ce lo invia attribuisce all'alcoolismo e l'imbarazzo gastrico assai chiaro, e l'insonnia con le allucinazioni che presenta. Siccome l'ammalato ha diarrea ed è molto abbattuto, crediamo che trattisi di ileo-tifo; ma la *temperatura è normale e rimane tale sino alla morte;* l'esame fisico dei visceri non rivela nulla di anormale. Accettiamo adunque la diagnosi di gastrite alcoolica. Ma, dopo alcuni giorni, l'ammalato viene colpito da delirio, poi cade nel coma; la nuca è rigida, le pupille sono ineguali, il polso è rallentato (55 a 60) e sopravviene la morte in 48 ore. All'autopsia si trovano numerose ulceri tubercolari nell'intestino ed un'eruzione miliare di origine recente sopra il polmone e sulle meningi (1).

Alcune volte la malattia decorre in un modo ancora più insidioso. Leichtenstein cita il caso di un vecchio, nel quale la tubercolosi miliare era rimasta assolutamente latente; egli deperiva, ma si sentiva appena ammalato e giuocava ancora alle carte la vigilia della sua morte, avvenuta improvvisamente.

Nei casi che abbiamo testè ricordati, ciò che colpisce di più è l'*apiressia*. La tubercolosi miliare acuta può decorrere senza febbre; oltre i nostri casi personali, Eichhorst, Lange, Heger, Leichtenstein, Reinhold e Joseph hanno riferito casi di tubercolosi miliare apiretica. Ma l'apiressia non costituisce certamente la regola. La febbre può talora rivestire tipi irregolari, che segnaleremo studiando la forma tifoidea.

Checchè ne sia, con o senza febbre, lo stato gastrico si prolunga così per due o tre settimane.

---

(1) In questo caso, abbiamo trovato inoltre una cisti dermoide del mediastino che fu presentata alla Società anatomica (luglio 1891).

Talora si aggiungono sintomi bronchiali o bronco-pneumonici che fanno pensare alla forma toracica dell'influenza.

Ma non si pensa quasi mai alla tubercolosi, e si fa una prognosi benigna, quando improvvisamente la malattia riveste un carattere di considerevole gravità; ed una complicazione impreveduta (quasi sempre accidenti meningei), rischiara la situazione. Allora " la tubercolosi butta via la maschera, come dicono Dreyfus-Brisac e Bruhl, e può uccidere in breve tempo. È così che l'ammalato può morire in alcune ore in seguito ad una asfissia acutissima, od in pochi minuti per una emottisi improvvisa, oppure si assiste allo scoppio inatteso di manifestazioni meningee, la natura bacillare delle quali è innegabile. Tale fu il caso per uno dei nostri ammalati, che più medici avevano giudicato colpito da influenza, e che soccombette in tre giorni ad una meningite tubercolare caratterizzata da sintomi atasso-adinamici „. Altre volte sono le lesioni polmonari che si sviluppano e diventano apprezzabili. Allora la malattia può trasformarsi in una tisi cronica o subacuta. Infine può accadere che dopo remissioni ingannatrici, l'ammalato la cui *gastrite* sembrava guarita, presenti bruscamente dei fenomeni tifoidei ed entri nella forma seguente.

Così nella tubercolosi miliare a forma gastrica, la malattia percorre la sua evoluzione in due tempi: 1° un periodo latente più o meno lungo, nel quale si fa quasi fatalmente la diagnosi d'imbarazzo gastrico; 2° un periodo terminale, assai breve, in cui scoppiano accidenti manifestamente tubercolari i quali uccidono l'ammalato.

Durante la prima fase la *diagnosi* è quasi impossibile; si pensa all'imbarazzo gastrico, allo strapazzo, all'influenza, ma non alla tubercolosi. Nel secondo, al contrario, la diagnosi è evidente, poichè è rischiarata da una complicazione, la cui natura non lascia dubbio alcuno, una meningite od un'emottisi, ad esempio.

Tubercolosi miliare acuta a forma tifoidea. — Nella forma tifoidea della tubercolosi miliare, il quadro clinico rassomiglia molto a quello dell'ileo-tifo. Cercheremo adunque, nella descrizione seguente, di insistere sulle particolarità, che possono permettere di distinguere la tubercolosi miliare dalla febbre tifoidea e stabiliremo cammin facendo la diagnosi differenziale. Prenderemo per tipo di studio il caso d'una tubercolosi miliare primitiva, od almeno sopravveniente in un individuo che non si conosce per tubercoloso.

La tubercolosi tifoidea incomincia con un *periodo di invasione* che dura una diecina di giorni; durante questo lasso di tempo, l'ammalato avverte un senso di rottura delle membra, cefalalgia, insonnia; a questi sintomi si aggiungono anoressia, epistassi, piccoli brividi e talora un po' di dispnea. L'ammalato dimagra assai rapidamente fin dal principio, mentre nell'ileo-tifo l'emaciazione non si osserva che al periodo terminale e durante la convalescenza.

Al **periodo di stato** il soggetto offre il quadro completo dello stato tifoide e rassomiglia ad un tifoso alla fine del primo settenario. Mancano raramente i *disturbi nervosi;* ma l'adinamia e l'atassia sembrano meno profonde che nell'ileo-tifo, la cefalea è meno pronunziata, il delirio meno violento e più tardivo. Empis ha insistito sopra una *iperestesia cutanea* che indicherebbe l'invasione delle meningi. " Questa iperestesia, egli dice, non si riscontra guari in altre malattie febbrili accompagnate da stato tifoideo che nella tubercolosi miliare, ed indica l'invasione meningitica; gli ammalati la manifestano con una contrazione della fisionomia, sotto forma di smorfie che non ho mai incontrato in altre malattie „. Per Bouchut, l'iperestesia è specialmente marcata

sulle pareti toraciche (a). Nella tubercolosi miliare i rumori agli orecchi e la sordità mancano o sono meno marcati che nell'ileo-tifo; per contro i disturbi della vista, specialmente la fotofobia, vi sono assai accentuati, sono dovuti alla tubercolosi della coroide, la cui esistenza, apprezzabile all'oftalmoscopio, ha un grande valore diagnostico (Bouchut). Assai frequentemente si aggiungono segni di *meningite tubercolare* ai disturbi nervosi che abbiamo ricordato.

I *disordini della funzione respiratoria* possono mancare assolutamente se le granulazioni polmonari sono discrete od assai disseminate. Altre volte si possono constatare sia i sintomi di una pleurite secca con dolori assai vivi, spontanei od alla pressione, oppure dei sintomi di bronchite predominanti agli apici con ipofonesi, espirazione aspra e prolungata, rantoli sottocrepitanti, o crepiti; ma, nella tubercolosi miliare, i sintomi di bronchite o di pleurite secca non risiedono sempre all'apice, ciò che diminuisce il loro valore diagnostico. Si notò la rarezza della stasi alle basi del polmone così comune nell'ileo-tifo. Ai sintomi obbiettivi si uniscono, d'ordinario, una tosse più o meno intensa che prende il carattere della tosse convulsiva, se esiste adenopatia bronchiale; una espettorazione mucosa o muco-purulenta poco abbondante, ma nella quale Cochez, Cornil e Babès, e Whipham, hanno trovato dei bacilli. Le emottisi sono rare. La dispnea è uno dei primi segni della malattia; è una dispnea assai viva in generale, soggetta a parossismi e che si accompagna sovente a cianosi, ed è notevole per ciò che non si accorda colla scarsa intensità dei sintomi fisici, sovente poco accentuati.

I *disturbi digestivi* sono assai variabili. Talora l'anoressia è assoluta, altre volte l'appetito è più o meno conservato. Qui, la lingua è netta ed umida; altrevolte è saburrale, oppure secca, come arrostita, fuligginosa. I vomiti sono più frequenti nella tubercolosi miliare che nell'ileo-tifo, e la diarrea è molto meno costante; questa non esiste guari se non vi hanno ulceri intestinali; allora le materie fecali possono contenere del sangue, ma non presentano i caratteri delle deiezioni tifose; talora anzi nella tubercolosi acuta esiste stitichezza. Il ventre è talora cedevole, talora retratto a forma di barca, sotto l'influenza della irritazione meningea; e non è meteoritico che se esiste una peritonite tubercolare od una adenopatia mesenterica. L'iperestesia addominale non è localizzata al cieco. La milza ed il fegato sono aumentati di volume.

La *febbre* esiste quasi costantemente nella forma tifosa della tubercolosi miliare. Essa affetta più tipi; nell'uno il tracciato termico è *continuo* senza remissione mattutina ben marcata; nell'altro che è più frequente, l'evoluzione febbrile si compone di *accessi irregolari* nella loro durata e nel loro ritorno, ma con un massimo vespertino. A lato di questi due tipi, distinti dal tipo tifoso, che è subcontinuo ed il cui ciclo è regolare, si può osservare una forma *nettamente intermittente;* talora l'accesso viene alla sera, come è la regola in tutte le febbri tubercolari; talora insorge al mattino (tipo inverso di Brünniche) come nella malaria. Si vede che i diversi tipi osservati nella tubercolosi miliare non rassomigliano guari al ciclo termico della febbre tifoidea, e la curva termica è sovente il miglior elemento di diagnosi differenziale. Il *polso* è assai frequente e questa frequenza è proporzionalmente più elevata della cifra termica, mentre nell'ileo-tifo accade sovente che il polso sia mediocremente

---

(a) [È utile avvertire che anche nell'ileo-tifo è frequente l'osservare iperestesia della cute delle pareti addominali (S.)].

frequente e la temperatura assai elevata; il dicrotismo è meno marcato nella tubercolosi miliare che nell'ileo-tifo.

L'*albuminuria* è quasi costante, e non è punto legata alla presenza di tubercoli nel rene; non è così dell'*ematuria*, la quale indica con certezza lo sviluppo di noduli tubercolari nel parenchima renale.

L'assenza di *macchie rosee lenticolari* fu notata dalla maggior parte degli autori, e si comprende facilmente il valore di questo segno negativo per la diagnosi differenziale. Tuttavia Jaccoud e Collin hanno constatato delle macchie rosee lenticolari in tre casi di tubercolosi miliare a forma tifoidea (*a*); malgrado queste eccezioni alla regola, resta non meno certo che l'esistenza di questo esantema è, con i caratteri del ciclo termico, il miglior segno di probabilità in favore dell'ileo-tifo. Si nota costantemente nella tubercolosi miliare l'esistenza della *stria vaso-motoria* (stria meningitica) (*b*). Le *miliari cristallina e rossa* si osservano in seguito alle crisi di sudore. La *porpora con emorragie molteplici* fu notata da Waller, Charcot, Leudet, Laveran.

La *phlegmatia alba dolens* e la *trombosi dei seni cerebrali* furono osservati in alcuni casi di tisi acuta miliare.

Le *escare da decubito* sono meno frequenti nella tubercolosi miliare che nell'ileo-tifo.

L'insieme dei fenomeni precedenti si osserva, senza modificazioni ben marcate, per un lasso di tempo che varia da una a cinque settimane. La **morte** è l'esito ordinario della malattia, e può essere la conseguenza dei progressi dell'adinamia, del coma meningeo, di una asfissia rapida, di una emottisi, o di una emorragia intestinale fulminanti. Può tuttavia prodursi una evoluzione più favorevole; vogliamo parlare della trasformazione della tisi acuta in tisi cronica.

La **diagnosi** della tubercolosi miliare a forma tifoidea è ordinariamente irta di difficoltà; la descrizione precedente ha dimostrato a quali sfumature dei sintomi bisogna appoggiarsi per potere stabilire questa diagnosi. La tubercolosi miliare si distingue per la precocità del dimagramento, per l'irregolarità della curva termica, l'assenza di roseole, l'incostanza della diarrea, e talora per alcuni sintomi che tolgono ogni dubbio, quali la tubercolosi coroidea, che si svela coll'esame oftalmoscopico, o la presenza dei bacilli nell'espettorato, nell'urina, nel sangue, nel succo ottenuto dalla puntura della milza.

Tubercolosi miliare acuta soffocante. — Questa forma fu descritta da Andral sotto il nome di *forma asfittica della tisi acuta*, e da Graves sotto il nome di *asfissia tubercolare acuta*. È una forma frequente dall'età di 2 a 5 anni, e rara invece nella seconda infanzia; è di nuovo assai frequente all'età di 20 ai 30 anni; allora si mostra allo stato epidemico nei militari, specialmente sotto l'influenza del *grippe*, che, secondo Laveran, accelera in modo spaventoso il decorso di una tubercolosi preesistente. È eccezionale nella vecchiaia. Può insorgere di botto, ma il più di sovente scoppia nel corso della tisi cronica. Il suo carattere clinico fondamentale è una dispnea acutissima; e, ciò che la distingue anatomicamente, è un'eruzione confluente di granulazioni grigie nel polmone, che non provoca quasi alcuna reazione, vale a dire che non va accompagnata nè da bronchite, nè da bronco-pneumonite, nè da congestione. La

(*a*) [Anch'io ebbi occasione di verificare parecchie volte lo stesso fatto, per cui non credo che il sintoma in discorso abbia molto valore diagnostico (S.)].

(*b*) [Ma anche in altre affezioni si può notare lo stesso fatto (S.)].

descrizione che Jaccoud ha dato di questa forma è divenuta classica: " Senza prodromi, o dopo prodromi male caratterizzati, che appartengono a tutte le malattie febbrili, l'individuo è colpito da una febbre subcontinua, il cui grado termico non oltrepassa guari i 39°,5 e la cui remissione mattutina può raggiungere 1° od 1°,5; poi, fin dai primi giorni, senza alcun dolore al costato, senza tosse, senza espettorazione, egli vien preso da una dispnea violenta, che arriva ben presto all'ortopnea con minaccia di soffocazione. Salvo la febbre, questo stato rassomiglia in tutti i punti a quello che è prodotto da una malattia organica del cuore alla fase dell'asistolia, od ancora ad un attacco di asma acuto (Andral); ma la durata di questi accidenti, che persistono non interrotti, ed i risultati negativi dell'esame del cuore, allontanano quest'idea. Si crede allora ad una bronchite capillare; ma, contrariamente ad ogni aspettativa, l'ascoltazione del torace non rileva che alcuni rantoli insignificanti, od anche semplicemente un indebolimento del rumore respiratorio. Questo fatto negativo deve rischiarare la diagnosi; poichè una bronchite capillare non potrebbe produrre una dispnea simile se non essendo diffusa, ed allora si percepirebbero dei sibili e fischii numerosissimi in tutta l'estensione dei polmoni. Questo giudizio per esclusione è il solo possibile; esso è talora corroborato dall'abito esterno dell'ammalato e dai suoi antecedenti ereditari. Alla dispnea si aggiungono, dopo alcuni giorni, i fenomeni di cianosi, risultanti dall'insufficienza dell'ematosi, e l'ammalato muore, secondo l'espressione di Graves, per un'asfissia tubercolare acuta ". Aggiungiamo che la febbre non è costante; Hérard e Cornil, Joseph, Marfan hanno osservato casi di tubercolosi miliare a forma soffocante senza febbre.

Dal punto di vista della diagnosi, la descrizione precedente indica come si possa distinguere la tubercolosi asfittica dagli accidenti di asistolia, dalla bronchite capillare, dagli accessi di asma. La carcinosi miliare acuta del polmone è presa sovente per una tisi acuta; ma essa colpisce individui vecchi, si svolge meno rapidamente, e va accompagnata talora da segni rivelatori, quale l'adenopatia indolente e lignea del cavo sopraclavicolare sinistro, l'espettorazione dall'aspetto di conserva di ribes, ecc.

Tubercolosi miliare acuta a forma catarrale. — Sotto questa denominazione, usata da Leudet, Empis, Jaccoud, riuniamo in un sol gruppo, imitando Dreyfus-Brisac e Bruhl, diverse forme descritte separatamente da alcuni autori sotto i nomi di tisi acuta a forma di *bronchite*, a forma di *bronchite capillare*, a forma di *bronco-pneumonite*. La caratteristica dell'asfissia tubercolare acuta era, come abbiam visto or ora, una eruzione granulare confluente senza reazioni iperemiche od infiammatorie, manifestantesi clinicamente con un *minimum* di sintomi stetoscopici. Nel tipo di cui imprendiamo lo studio, ciò che è caratteristico è che all'eruzione granulare si uniscono iperemia, infiammazioni bronchiali o bronco-polmonari, dovute senza dubbio ad infezioni secondarie, e che alla dispnea si aggiungono fenomeni stetoscopici i quali svelano le lesioni associate alla tubercolosi miliare polmonare.

La tisi acuta catarrale è il più ordinariamente secondaria; sopravviene nel corso della tisi cronica, oppure si sviluppa dopo l'influenza, dopo il morbillo, dopo la pertosse. La sua comparsa sembra sovente prodotta da un raffreddamento. La *tosse* e la *dispnea* acquistano rapidamente una grande intensità; la *febbre*, a tipo intermittente, ha un *maximum* vespertino che si eleva tutti i giorni; ed alcune volte ai disturbi respiratori si unisce uno stato generale apparentemente *tifoso;* ma i disturbi respiratorii rimangono predominanti, e, per conseguenza, l'attenzione dell'osservatore è immediatamente richiamata da

parte del torace. La percussione, sovente assai dolorosa, dà un suono assai variabile a seconda delle regioni: qui ipofonesi (in causa di focolai congestizii), là timpanismo (in causa dell'enfisema). All'ascoltazione, può accadere di percepire, all'apice polmonare, dei sintomi indiscutibili di lesione tubercolare, nel qual caso la diagnosi diventa facile; ma questi sintomi possono mancare, specialmente nei fanciulli; nell'adulto, possono essere mascherati dai fenomeni delle lesioni concomitanti. Allora non si percepiscono che dei ronchi, e dei sibili assai fissi, e dei focolai, al contrario assai mobili, di rantoli sottocrepitanti fini (focolai congestizii): è la *forma bronchiale*. Altre volte si osservano i sintomi di una *bronchite capillare:* rantoli grossi e fini, generalizzati a tutto l'albero respiratorio (rumore di tempesta), dispnea acutissima e cianosi; il decorso è quasi sempre assai rapido. Infine, specialmente nei fanciulli, si possono percepire i sintomi di una *bronco-pneumonite:* focolai disseminati, ove si percepisce ipofonesi, talora rumore respiratorio aspro o bronchiale e rantoli sotto-crepitanti; ai focolai bronco-pneumonici si uniscono ordinariamente delle invasioni congestizie notevoli per la loro mobilità, ed alcune volte un piccolo versamento pleurico, sviluppantesi simmetricamente alle due basi, ed indicante la pleurite tubercolare.

In capo a cinque o sei settimane, molto meno nella forma di bronchite capillare, sopravviene la morte con tutti i sintomi dell'asfissia; più raramente, essa è dovuta ad una emottisi fulminea, ad una meningite od alla infezione tifoidea. Nei fanciulli la malattia acuta può attenuarsi e se ne può osservare il passaggio allo stato cronico.

La *diagnosi* della tisi acuta catarrale, con la *bronchite*, la *bronchite capillare* e la *bronco-pneumonite*, non tubercolari, è sovente difficile. Due sintomi principali permettono tuttavia di riconoscere che queste tre affezioni complicano una tubercolosi miliare polmonare. Anzitutto l'*espettorazione;* tranne che nel fanciullo, il quale non espettora quasi mai, si constatano qui degli sputi muco-purulenti o purulenti, nei quali l'esame microscopico permetterà di riconoscere il bacillo specifico; in seguito è il predominio dei sintomi stetoscopici all'apice o da un solo lato del torace. " Ogni bronchite che non è bilaterale e simmetrica, diceva Lasègue, non è una bronchite semplice „.

Tubercolosi miliare acuta a forma pleurica (*Empis*). — Nella tubercolosi miliare un elemento pleuritico si mescola sovente al complesso sintomatico; ma questo elemento non è in generale abbastanza predominante da modificare profondamente il quadro clinico.

Tuttavia vi hanno casi in cui la pleurite è la sola affezione che attira l'attenzione, casi che furono raggruppati sotto la rubrica di tubercolosi miliare a forma pleurica.

Nella tubercolosi miliare, la pleurite può avere due origini: 1° un'eruzione miliare che si faccia abbondantemente sulla pleura; 2° un'invasione congestizia attorno ad alcuni noduli tubercolari sviluppatisi nella regione sottopleurica del polmone e che dà origine ad un essudato, mentre non esistono poco o punto noduli sulla pleura.

La tubercolosi miliare a forma pleurica è sovente primitiva; il suo principio è insidioso e caratterizzato da una stanchezza inconsueta, da anoressia, cefalalgia, insonnia, da un po' di febbre ed un po' di tosse. In alcuni casi la malattia incomincia, in modo evidente, con il dolore e la dispnea caratteristici della pleurite diaframmatica. È ciò che Dreyfus-Brisac e Bruhl hanno osservato due volte in un ammalato del prof. Peter.

Talora la pleurite è *secca*, si manifesta con isfregamenti rasposi, e può anche restar secca sino alla fine. Più sovente si produce, tosto o tardi, un versamento notevole per la poca quantità di liquido, la *bilateralità* e la mobilità dei sintomi stetoscopici. È rarissimo che il versamento diventi così abbondante da rendere necessaria la toracentesi. In questo caso si constata che il liquido è il più di sovente sieroso o siero-fibrinoso; qualche volta siero-purulento, ed alcune volte emorragico. R. Moutard-Martin ha sostenuto che la tubercolosi miliare acuta pleurica sia la sola forma di tubercolosi che possa dar origine all'ematoma della pleura; ma Dieulafoy ha dimostrato che la pleurite emorragica può osservarsi al principio o durante il corso della tisi cronica.

Mentre si produce questa pleurite, l'eruzione miliare, che colpisce il polmone nel medesimo tempo che la pleura, può non manifestarsi con sintoma alcuno. Talora, tuttavia, la triade sintomatica di Grancher, svelerà la congestione dell'apice e farà sospettare la tubercolosi (timpanismo sottoclavicolare, aumento delle vibrazioni toraciche, diminuzione del murmure vescicolare). Altre volte, possono apparire i segni non dubbii d'una lesione tubercolare. In tutti i casi la rapidità del dimagramento, la febbre intermittente irregolare, la dispnea, in generale più viva, che non permetta di supporlo un versamento poco abbondante, debbono attirare l'attenzione e far pensare alla tubercolosi miliare.

Il versamento può persistere sino alla fine della malattia, che termina colla morte o passa allo stato cronico. L'esito fatale può essere improvviso (Empis), e sopravviene ordinariamente in mezzo a fenomeni tifoidei, meningitici od asfittici. Talora il versamento si riassorbe e la malattia acuta si spegne, lasciando come reliquato una tubercolosi polmonare cronica ad evoluzione variabile. L'assorbimento spontaneo del versamento o la sua evacuazione mediante puntura furono accusati da Litten di favorire un'eruzione granulare confluente sul polmone; e sembra infatti che la trasformazione del tipo pleurico in tipo asfittico (catarrale e soffocante), avvenga allorquando il versamento scompare.

La *diagnosi* della natura della pleurite è facile quando il medico sa già che l'individuo è affetto da tubercolosi; in caso contrario, per istabilire la diagnosi di pleurite tubercolare, si metteranno in opera tutti i mezzi che abbiamo già indicato a proposito della pleurite iniziale della tisi cronica.

Forme rare della tubercolosi miliare acuta. — I. *Tubercolosi miliare pleuro-peritoneale subacuta.* — Godelier ha enunziato la seguente legge: " Quando avvi tubercolosi del peritoneo, vi ha anche tubercolosi dell'una o delle due pleure „. Questa legge fu verificata da Fernet (1) e dal suo allievo Boulland (2) nei loro studi sopra una forma speciale, che hanno descritto sotto il nome di tubercolosi pleuro-peritoneale subacuta, e che hanno considerato come suscettibile di guarigione. Questa forma è caratterizzata clinicamente dai sintomi della peritonite con un po' di ascite, associata ad una pleurite ordinariamente bilaterale. La tubercolosi pleuro-peritonale può uccidere abbastanza rapidamente come tutte le tisi acute. Ma può trasformarsi in forma ulcero-caseosa determinando dei focolai purulenti isolati e delle fistole diverse, e, sotto questa forma, può produrre più tardi una cachessia mortale, o rimanere stazionaria oppure guarire completamente. La tubercolosi pleuro-peritoneale può

(1) Fernet, Tub. péritonéo-pleurale subaiguë; *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

(2) Boulland, Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte; Thèse de Paris, 1885.

arrivare d'un colpo alla tubercolosi fibrosa e non può manifestarsi allora che coi disturbi che risultano dalla compressione dei visceri toracici ed addominali da parte delle briglie fibrose.

II. *Forma articolare.* — Laveran ha pubblicato un'osservazione nella quale la tubercolosi fu confusa al suo principio con un reumatismo articolare acuto; parecchie sinoviali presentavano delle granulazioni tubercolari.

III. *Forma cerebrale apoplettica.* — In alcuni casi eccezionali la tubercolosi miliare acuta può incominciare bruscamente con una perdita della coscienza seguìta da coma. I fenomeni osservati ricordano quelli che furono descritti altre volte sotto il nome di apoplessia sierosa, e sono infatti prodotti da un versamento sieroso peri-encefalico ed endo-ventricolare. All'apoplessia succedono dei fenomeni meningitici (1).

Grado di curabilità della tubercolosi acuta. — La tubercolosi miliare è senza dubbio la più terribile di tutte le forme di tubercolosi; di regola uccide in un piccolo numero di settimane. Tuttavia il professor Jaccoud non esita a dichiarare che questa regola ha le sue eccezioni, ben rare è vero, ma che devono essere registrate, nell'interesse della verità anzitutto, in seguito a titolo d'incoraggiamento. Queste eccezioni non riguardano nè la forma soffocante, nè la forma catarrale della malattia; esse appartengono alla varietà un po' più lunga, anche nei casi mortali, che è conosciuta sotto il nome di forma tifoidea.

Il prof. Jaccoud mise in luce delle osservazioni, che provano la possibile guarigione di quest'affezione. E segnala anzitutto i quattro casi di Lebert, nei quali fu fornita la prova anatomica; in quattro autopsie di individui, che erano morti per altre malattie, Lebert trovò traccie di una tubercolosi miliare disseminata guarita; le lesioni che costituivano i residui della produzione granulare, presentavano i caratteri di un processo completamente spento. Accanto a questi quattro casi, Lebert ne cita altri due, nei quali osservò clinicamente la guarigione della malattia, mentre i particolari ed il decorso dei sintomi non permettevano alcun dubbio sulla esattezza della diagnosi. Waller, Empis, Wunderlich, Pick ed Anderson hanno richiamato l'attenzione sopra fatti dello stesso ordine, e Jaccoud ricorda un caso che basterebbe da solo per istabilire la possibilità della guarigione della tubercolosi miliare acuta. Infine Ulacacis ha osservato una guarigione di tisi acuta diagnosticata per la presenza di bacilli nel sangue e nelle urine. L'insieme di questi fatti non basta per autorizzarci a nutrire grandi speranze, ma deve tuttavia far sospendere il giudizio assoluto, che ha avuto sin qui forza di legge.

Accanto alla guarigione completa, v'è un'eventualità favorevole della quale devesi pure tener conto: è la trasformazione della tisi acuta miliare in tisi cronica ulcerosa; abbiamo già segnalato quest'evoluzione, della quale tutti i clinici hanno osservato esempi.

Tutti questi fatti di guarigione o di passaggio allo stato cronico sono probabilmente identici a quelli che Landouzy ha studiato sotto il nome di tifobacillosi.

---

(1) L. Demouche, La tuberculose miliaire aiguë à forme cérébrale apoplectique; Thèse de Paris, 1878, n. 194.

CAPITOLO II.

TISI ACUTA PNEUMONICA

SINONIMIA: Infiltrazione tubercolare (LAËNNEC), pneumonite caseosa (REINHARDT), pneumonite scrofolosa (VIRCHOW), pneumonite desquamativa (BUHL), tubercolo pneumonico (GRANCHER), noduli tubercolari peribronchiali agglomerati (CHARCOT), tubercolo massivo o gigante (HANOT).

Verso il 1850, Reinhardt affermò che l'infiltrazione tubercolare di Laënnec non era che una varietà di pneumonite: la *pneumonite caseosa*. Virchow ammise per suo conto che questa pneumonite si osserva specialmente negli scrofolosi, e le diede il nome di *pneumonite scrofolosa*. Niemeyer si rifiutò di riconoscere la natura diatesica della malattia ed affermò che ogni pneumonite ed ogni bronco-pneumonite potevano aver esito in caseosi. Jaccoud si fece, in Francia, difensore di queste idee. Tuttavia i medici francesi rimasero in maggioranza attaccati all'opinione di Laënnec, pel quale la tubercolosi era un processo unico nella sua essenza, sia che si presentasse sotto forma di corpi isolati, oppure sotto forma di masse infiltrate.

La discussione fra gli unicisti ed i dualisti durò più di 20 anni (1850-1872). La vittoria appartiene oggidì ai partigiani di Laënnec, a Villemin, a Grancher, a Thaon, a Charcot, i quali per vie diverse furono condotti ad ammettere l'unicità della tubercolosi. La vittoria anzi, grazie alla scoperta di Koch ed ai lavori batteriologici che seguirono, divenne così completa che le antiche discussioni non arrivano più guari ad interessarci. Rimase pertanto un tipo anatomico-clinico perfettamente caratterizzato, la tisi acuta pneumonica, alla cui descrizione consacreremo il seguente capitolo.

Le masse caseose infiltrate possono incontrarsi nella tisi cronica; è un punto sul quale abbiamo già insistito. Non è adunque unicamente colla anatomia patologica che possiamo definire la tisi acuta caseosa; bisogna aggiungere alla definizione un altro elemento: l'intensità dell'intossicazione tubercolare, che uccide l'ammalato, prima che la massa caseosa abbia potuto rammollirsi ed evacuarsi come nella tisi cronica ulcerativa.

Noi definiremo la tisi acuta pneumonica: un'affezione caratterizzata *anatomicamente* da una infiltrazione tubercolare del polmone, di forma massiva, lobare o pseudo-lobare; *clinicamente* dai sintomi fisici corrispondenti a questa condensazione lobare o pseudo-lobare del parenchima, e da uno stato generale grave risultante dalla intensità della intossicazione tubercolare. Per conseguenza, l'affezione rassomiglia, pei due elementi principali del complesso sintomatico, alla pneumonite acuta franca.

Aggiungiamo ancora, per completare questa definizione, che la tisi acuta pneumonica è distinta dalla tisi acuta nodulare per la patogenesi; la prima è una *tubercolosi da inalazione*, come la tisi cronica, la seconda ha origine ematica e linfatica. Ritorneremo sulla patogenesi studiando le lesioni proprie di questa forma morbosa.

Anatomia patologica e patogenesi. — Le lesioni della tisi acuta pneumonica non differiscono per nulla dalle grosse masse caseose che possono trovarsi

nella tisi cronica. Quindi non le descriveremo a lungo; insisteremo specialmente sopra alcune particolarità che caratterizzano la pneumonite caseosa.

La pneumonite caseosa invade ordinariamente un solo polmone; la sua estensione è variabile; talora non comprende che un gruppo di quattro o cinque lobuli, talora invade un lobo intero; Chouppe ha citato un caso in cui erano stati colpiti i $^5/_6$ del polmone. Essa risiede più sovente a destra che a sinistra; può osservarsi tanto all'apice quanto alla base; sembra anzi che risieda più di sovente alla base che all'apice. Nel fanciullo non è raro trovare il blocco caseoso nella regione mediana, sovente in avanti, a livello del margine anteriore del polmone.

Nelle zone invase, il polmone è gonfio, impermeabile all'aria e più denso dell'acqua. Sopra una sezione si constata che gli alveoli sono obliterati come nell'epatizzazione fibrinosa, ma l'epatizzazione tubercolare si distingue per l'assenza od il debole grado dello stato granulare, per una consistenza più densa, una superficie più secca, che dà poco succo alla raschiatura e specialmente pel colore che è veramente rimarchevole. Il tessuto offre una grandissima rassomiglianza col formaggio di Roquefort; qua e là si presenta grigio-giallastro come del mastice, in altri punti ha un colore francamente giallo. Sopra questo fondo grigio o giallo, si scorgono delle strie brune o nere dovute all'antracosi.

Ma la lesione non è sempre così compita. Si possono vedere a lato dei focolai caseosi, gli stadii iniziali della infiltrazione tubercolare, che è qui interessante di notare per dimostrare la giustezza della descrizione fatta da Laënnec. Attorno al focolaio caseoso non è raro trovare degli ammassi di materia grigia, trasparente, a superficie riflettente ed omogenea: è l'*infiltrazione grigia* di Laënnec; altrove questi ammassi sono trasparenti e tremolanti come gelatina, un po' tinti in rosa, ciò che li fa rassomigliare a conserva di prugne mirabelle: è l'*infiltrazione gelatiniforme* di Laënnec o *pneumonite colloide caseosa* di alcuni autori. L'infiltrazione grigia e l'infiltrazione gelatiniforme sono le prime fasi del processo; sopra il fondo grigio, oppure roseo del tessuto polmonare così alterato, si vedono sovente dei piccoli focolai opachi, bianco-giallicci, i quali indicano il principio della trasformazione di questi infiltrati grigi o gelatiniformi in tessuto caseoso adulto di colore gialliccio.

Il tessuto interposto fra le masse infiltrate può essere normale od appena alterato; talora vi si riscontrano: congestione, isolotti di bronco-pneumonite, enfisema o cordoni nodosi di linfangite tubercolare che finiscono ai ganglii del mediastino, e che sono sempre degenerati. La pleura è raramente indenne, e partecipa quasi sempre al processo, sia che presenti dei tubercoli, come è il caso ordinario, sia che offra delle alterazioni non ispecifiche.

Si rilevò con ragione che la tisi acuta pneumonica è una affezione locale del polmone sovente anche di un polmone soltanto; è eccezionale trovare alterazioni tubercolari extratoraciche.

Se si esaminano *al microscopio* le regioni nelle quali la caseificazione è completa vi si trovano alterazioni esattamente simili a quelle che abbiamo descritte nelle masse caseose della tisi cronica.

Ma è qui il luogo opportuno di ricordare la discussione sollevata riguardo alla natura ed all'origine delle *lesioni circumcaseose;* queste sono alcune volte rappresentate, ad occhio nudo, dall'infiltrazione grigia e gelatiniforme, nel qual caso è certo che trattasi di lesioni tubercolari esordienti; ma, più di sovente, le lesioni circumcaseose consistono in lesioni bronco-pneumoniche o pneumoniche di apparenza non ispecifica; è a proposito di queste che si discute,

e la patogenesi della pneumonite caseosa dipende, in parte almeno, dalla conclusione alle quali arriva questa discussione.

Studiando al microscopio le regioni vicine alla massa caseosa, si constata che le lesioni alveolari sono un po' diverse a seconda che si esaminano proprio intorno alle vicinanze del focolaio caseoso o un po' più lontano verso la periferia.

Nella zona contigua al focolaio caseoso, l'epitelio alveolare prolifera e si desquama (pneumonite desquamativa del Buhl od *alveolite catarrale*); le cellule cadute nella cavità dell'alveolo sono sferiche o prismatiche; alcune sono assai grandi e possiedono più nuclei, od un sol nucleo spinto verso la periferia; il protoplasma è granulo-grasso, o brillante e scavato di alveoli; d'altra parte in punti nei quali il processo è più avanzato, questo nucleo scompare, le cellule si fondono; la massa che ne risulta si fende irregolarmente: è la degenerazione vitrea di Grancher, che annunzia l'imminenza della caseificazione.

Se si esaminano delle regioni più lontane, si vede che gli alveoli contengono un essudato fibrinoso sotto forma di un reticolo contenente nelle sue maglie delle cellule epiteliali deformate ed alcuni globuli sanguigni: è l'*alveolite fibrinosa* di Cornil. Da principio le pareti alveolari sono sempre assai ipertrofiche, ed i loro capillari, assai distesi, fanno sporgenza nell'alveolo. Più tardi, allorchè si opera la trasformazione caseosa, le trabecole alveolari sono atrofiche, i capillari obliterati e scomparsi, e non rimane che la trama elastica del polmone perduta nei detriti caseosi.

Riassumendo, le lesioni di alveolite catarrale o fibrinosa sembrano destinate a subire la caseificazione; è un fatto ammesso da tutti gli autori. Ma queste lesioni sono esse primitivamente bacillari? È su questo punto che la luce non è ancor fatta.

Per Charçot, le infiammazioni circumcaseose possono essere semplici, nel qual caso si risolvono, guariscono e non subiscono la trasformazione caseosa. Oppure sono fin da principio tubercolari; allora non sono unicamente alveolari; i bronchi partecipano al processo che è *bronco-alveolare*, come tutte le lesioni tubercolari da inalazione; le lesioni circumcaseose rappresentano in questo caso i primi stadii dell'alterazione, che Charcot designa sotto il nome di *noduli tubercolari peribronchiali* agglomerati e che rispondono al tubercolo massivo, od alla pneumonite caseosa; quest'ultima sarebbe adunque in realtà una bronco-pneumonite tubercolare *pseudo-lobare.* Quando le lesioni circumcaseose sono fin da principio tubercolari subiscono fatalmente la degenerazione caseosa.

Cornil, al contrario, ammette che il bacillo possa penetrare negli alveoli senza arrestarsi nei bronchioli e determinare una tubercolosi alveolare, primitivamente epiteliale, che si estrinseca sotto forma di una alveolite e che subisce più tardi la degenerazione caseosa. La pneumonite tubercolare è adunque lobare e non pseudo-lobare. Dreyfus-Brisac e Bruhl adottano completamente questo modo di vedere. Thaon ha sostenuto un'opinione analoga, e Renaut (di Lione) ed il suo allievo Riel assegnano pure un'origine primitivamente tubercolare ed unicamente alveolare alle infiammazioni circumcaseose, che essi designano sotto il nome di *infiammazione tubercolare intercalare* ed *internodulare.* Quest'infiammazione intercalare corrisponderebbe, nel suo primo stadio, all'infiltrazione gelatiniforme di Laënnec; poi degenera e si confonde colla massa caseosa primordiale.

Ma, al giorno d'oggi, il significato delle infiammazioni circumcaseose viene inteso in un nuovo senso, e partendo dalla patogenesi intera della tisi acuta

pneumonica. Risulta dai lavori di Samter, Hutinel, Mosny, Aviragnet che la tisi acuta pneumonica è ordinariamente associata ad altre infezioni, che è il prodotto di una *infezione mista*. Il bacillo della tubercolosi venne trovato associato al pneumococco di Talamon-Fraenkel, al diplo-bacillo di Friedländer, allo streptococco piogeno. Ne risulta che le infiammazioni circumcaseose, che rappresentano in sostanza i primi stadii della tisi acuta pneumonica, sono prodotte dai suddetti microbii, i quali generano una pneumonite lobare, o più sovente una bronco-pneumonite pseudo-lobare, e che questi focolai infiammatori vengono invasi secondariamente dal bacillo della tubercolosi; da questa invasione secondaria dipenderebbe la degenerazione caseosa. Così si spiegherebbero e la forma particolare delle lesioni e probabilmente anche l'intensità dell'infezione, intensità dalla quale dipende il decorso acuto della malattia.

Adunque la tisi acuta pneumonica, caratterizzata dalla rapidità della sua evoluzione, è della stessa natura dei blocchi caseosi della tisi cronica; ma sembra che la forma speciale e la rapidità del processo dipendano in parte dalla preesistenza d'una infiammazione bronco-polmonare o pneumonica; il bacillo sembra invadere secondariamente ed in massa un blocco epatizzato, ove trova probabilmente condizioni assai favorevoli alla sua vegetazione.

Quando la pneumonite caseosa dura lungo tempo, nel tessuto ammalato possono scavarsi delle *caverne;* e questa possibilità della formazione cavitaria avvicina ancora la tisi pneumonica alla tisi volgare.

Ma, ancora una volta, la rapidità della sua evoluzione e la sua gravità eccezionale ne fanno una varietà a parte. Da che cosa dipende questa violenza dell'intossicazione? È ciò che esamineremo tosto.

Eziologia. — L'estrema gravità della tisi acuta pneumonica fu attribuita al numero, od alla virulenza speciale dei bacilli di Koch, alle associazioni batteriche, infine al difetto di resistenza dell'organismo.

Per produrre una massa caseosa, che costituisce un ammasso unico, e che sovente ha dimensioni considerevoli, bisogna evidentemente che un gran numero di bacilli della tubercolosi sieno stati inalati contemporaneamente ed in una stessa direzione. Ma ciò si produce pure nella tisi cronica, nella quale tuttavia il processo ha una evoluzione diversa. Non è adunque unicamente col gran numero di bacilli che bisogna spiegare la gravità della pneumonite caseosa.

Si tratta di una virulenza speciale dell'agente patogeno? Ciò è possibile; ma su questo punto non possediamo documenti precisi.

Al contrario, la frequenza delle associazioni batteriche venne constatata da diversi autori, come abbiamo or ora ricordato, ed è probabile che le infezioni concomitanti abbiano una gran parte nella gravità del processo.

Bisogna pure fare una parte considerevole al difetto di resistenza dell'organismo. Sotto questo punto di vista venne attribuita una influenza al raffreddamento, allo strapazzo, all'indebolimento prodotto da cattiva igiene, alla malattia di Bright, al diabete mellito, alla giovinezza od all'adolescenza. Ma è specialmente il difetto di resistenza prodotto da una malattia infettiva anteriore che sembra avere una parte primordiale; è sovente in seguito al morbillo, alla pertosse, al puerperio, che si sviluppa la pneumonite caseosa.

Benchè, clinicamente, la malattia si presenti in generale come una tubercolosi primitiva, non è meno vero che nella maggioranza dei casi è secondaria ad una tubercolosi latente; questa si trasforma in tubercolosi attiva, virulenta, sotto l'influenza delle malattie precedentemente enumerate e delle associazioni batteriche che ne risultano.

Sintomi. — La tisi acuta pneumonica, sopravveniente generalmente in individui indenni da tubercolosi, od in individui portanti un focolaio bacillare latente, si presenta quasi sempre all'osservatore con le apparenze d'una malattia primitiva. L'insorgenza è alcune volte brusca e marcata, come nella pneumonite franca, da un brivido intenso ed unico, da una febbre viva (40°), da un dolore puntorio. Altre volte l'ammalato presenta per alcuni giorni i prodromi abituali di tutte le malattie infettive; e la malattia si stabilisce progressivamente; la tosse e la dispnea attirano anzitutto l'attenzione, poi seguono i segni locali e generali, che rassomigliano molto a quelli della pneumonite franca.

Fra i *sintomi funzionali*, non manca mai la tosse, che prima è secca e stizzosa, e desta dolori diffusi nelle masse muscolari del petto, dolori che si osservano molto più frequentemente del vero dolore puntorio. Alla tosse segue quindi la espettorazione; gli sputi sono in principio scarsi e mucosi; poco a poco diventano muco-purulenti e presentano strie di sangue; raramente offrono in tutta la sua purezza il color ruggine dei veri sputi pneumonici. Alcune volte, già al principio di questa evoluzione, si produce una emottisi abbondante, ed è questo un avvenimento assai favorevole per la diagnosi. A misura che la malattia progredisce, l'espettorazione tende a farsi puriforme come quella della tisi cronica al periodo delle caverne. Fin dal principio negli sputi possono trovarsi bacilli della tubercolosi; un po' più tardi vi si trovano fibre elastiche. La dispnea è ordinariamente assai marcata, e può presentare dei parossismi, che furono attribuiti alla compressione del pneumogastrico (Hérard, Cornil e Hanot).

Questi sintomi funzionali attirano l'attenzione dal lato del torace ed allora l'*esplorazione fisica* rileverà i sintomi della infiltrazione polmonare. Il focolaio pneumonico risiede più sovente a destra che a sinistra. Contrariamente a quanto si osserva nella tisi ulcerativa comune la lesione sembra più frequente alla base che all'apice. La percussione dimostra l'esistenza d'una mutezza, il cui grado aumenta man mano che la malattia progredisce. Da principio le vibrazioni toraciche sono sempre aumentate; più tardi qualche volta indeboliscono, sia perchè si è prodotta una pleurite, sia anche senza che la pleura venga interessata, come nella spleno-polmonite.

I fenomeni *stetoscopici* offrono alcune particolarità degne di nota. Quando si assiste all'esordire della malattia, all'epoca in cui non è ancora al periodo catarrale, si percepiscono rantoli crepitanti più o meno fini e secchi. Questi rantoli possono essere accompagnati da alcuni ronchi sonori e da un indebolimento notevole del murmure vescicolare. Questo indebolimento del respiro aumenta tutti i giorni, mentre i rantoli vanno, al contrario, diminuendo. Dopo un tempo variabile, ma sovente assai breve, il solo fenomeno apprezzabile è l'*assenza completa* del *respiro vescicolare*. Quest'assenza del respiro è il solo fenomeno stetoscopico che si percepisce per tutto il tempo in cui la materia caseosa obliterando non soltanto gli alveoli polmonari, ma anche le ultime diramazioni bronchiali, resta allo stato di indurimento. In un certo numero di ammalati, il silenzio respiratorio può osservarsi per tutta la durata della malattia. Ma, quando la materia caseosa si rammollisce e si formano delle escavazioni, allora sorgono altri sintomi, forniti dalla ascoltazione, particolarmente dei rantoli umidi, sotto-crepitanti e cavernosi, un soffio cavitario, e qualche volta, anche se la caverna è spaziosa, un respiro anforico. In alcuni casi le escavazioni sono piccole; il soffio cavitario si avvicina al respiro bronchiale e può essere scambiato con quest'ultimo, in modo da far

pensare ad una pneumonite franca o ad un versamento pleurico. In altre circostanze si percepisce una risuonanza del respiro tracheale attraverso alla massa indurata, che simula il respiro cavitario, e potrebbe far supporre l'esistenza d'una escavazione. L'assenza persistente di rantoli umidi allontanerà l'idea d'una caverna.

Questa descrizione dei sintomi stetoscopici fu tolta da Hérard, Cornil e Hanot. Si vede che per questi autori il vero soffio bronchiale della pneumonite franca non si osserva mai nella tisi acuta pneumonica. Quest'opinione non è condivisa da Grancher e Hutinel, e da Dreyfus-Brisac e Brühl; secondo questi autori si potrebbero talora percepire, nella pneumonite caseosa, dei sintomi stetoscopici analoghi a quelli della pneumonite lobare al secondo periodo; ma il respiro bronchiale non ha carattere così schiettamente tubario, e la voce e la tosse non sono così risuonanti.

Mentre si svolge quest'evoluzione locale, i *sintomi generali* si aggravano poco a poco. Se, al principio, essi ricordano quelli di una infiammazione franca del polmone, più tardi, sotto l'influenza della intossicazione che ha la sua sorgente nel focolaio polmonare, lo stato generale assume il carattere tifoso; l'indebolimento ed il dimagramento sono assai rapidi; l'ammalato è in uno stato di prostrazione accompagnato da un leggero delirio; la lingua può diventar secca e l'appetito scompare completamente.

La *febbre* è costante, continua dal principio fino alla fine dell'evoluzione morbosa; ma non presenta un tipo netto. Tuttavia, anche quando il principio fu brusco, si produce verso il secondo od il terzo giorno un rilassamento generale, e si vede la temperatura cadere ad una cifra più bassa, circa ai 38°,5. Poi la temperatura risale e raggiunge l'acme, che è di 40° e più; allora la curva termica diventa irregolarmente intermittente; il *maximum* termico è ordinariamente raggiunto nelle ore della sera, più raramente in quelle del mattino (tipo inverso); l'accesso febbrile termina in generale con sudori abbondantissimi. Il polso è celere ed assai debole; questa debolezza, la quale fa contrasto col polso pieno e vibrante della pneumonite franca, cresce col progredire della malattia e dà la misura del grado di astenia cardiaca.

Dal punto di vista del *decorso* si possono distinguere due forme di tisi acuta pneumonica: una forma a decorso rapido, ed un'altra a decorso lento. Nella *forma rapida* dominano i fenomeni di infezione, e la morte sopravviene verso la terza o la quarta settimana, senza che siasi modificato lo stato locale; talora l'esito è affrettato da una eruzione di tubercolosi miliare polmonare e la morte sopravviene per asfissia; ma è eccezionale che si osservi una generalizzazione tubercolare; d'ordinario la tubercolosi miliare secondaria rimane localizzata al polmone. Nella *forma lenta*, la morte si manifesta più tardi, verso la quarta o l'ottava settimana ed allora si assiste sovente all'estensione del focolaio pneumonico, od alla fusione del focolaio caseoso ed allo stabilirsi dei sintomi cavitari; essa sopravviene nel mezzo della consunzione, la quale si manifesta con vomiti, diarrea, sudori, albuminuria, flebite, edema cachettico delle gambe, mughetto. Sembra dimostrato che la tisi acuta pneumonica possa trasformarsi in tisi cronica; non pare che possa giammai guarire completamente.

Diagnosi. — La diagnosi, altre volte assai difficile, è al giorno d'oggi molto più facile; in caso di dubbiezza, la ricerca dei bacilli negli sputi apporta sempre la luce necessaria.

Il quadro clinico della tisi acuta caseosa e quello della pneumonite franca presentano numerosi punti di rassomiglianza. Ma tuttavia un certo numero di caratteri permetterà pur sempre di distinguere le due affezioni. La tisi acuta

pneumonica è notevole pel suo inizio insidioso, per l'assenza o la poca intensità del dolore puntorio e del brivido iniziale, per l'assenza e la comparsa tardiva del respiro bronchiale, per l'espettorazione sanguigna e muco-purulenta, ben distinta dalla espettorazione vischiosa e rugginosa della pneumonite franca, pei sudori notturni, pel rapido dimagramento, pel decorso irregolare della febbre.

Tuttavia, certe *polmoniti da influenza*, certe *pneumoniti infettanti*, non possono guari essere distinte dalla pneumonite caseosa che mediante la ricerca dei bacilli.

Un errore che si commette sovente è quello che consiste nel diagnosticare una pneumonite tubercolare pel solo fatto che il focolaio morboso risiede all'apice polmonare; si ricorderà che, contrariamente all'opinione generale, la *pneumonite dell'apice* è raramente tubercolare.

La possibile diminuzione dell'intensità del fremito vocale potrà qualche volta far pensare ad una *pleurite;* ma gli altri segni stetoscopici permetteranno ordinariamente di stabilire la diagnosi.

Le *invasioni iperemiche perifimiche*, che si osservano nel corso della tisi cronica, simulano alcune volte, sino a poter essere con esse scambiate, la pneumonite caseosa; in questo caso, non è guari possibile stabilire la diagnosi che mediante l'evoluzione della malattia.

SEZIONE V.

TUBERCOLOSI A SECONDA DELLE ETÀ

Capitolo I.

TUBERCOLOSI INFANTILE

La giovane età imprime al decorso della tubercolosi delle modificazioni profonde, che necessitano una descrizione speciale. Ciò che caratterizza la tubercolosi infantile è il decorso progressivamente invadente, la sua tendenza a generalizzarsi a tutti gli organi. È eccezionale che nel fanciullo si riscontri la tubercolosi localizzata al polmone. Questa tendenza alla diffusione è tanto più marcata quanto più giovane è il fanciullo, e si attenua man mano che egli si fa grande. Si comprende così perchè la tubercolosi dei bambini della prima età differisca tanto da quella degli adulti, alla quale si avvicina, al contrario, la tisi dei ragazzi dell'età di 14, 15, 16 anni; in questi, la tubercolosi affetta sovente l'andamento della tisi galoppante a forma bronco-pneumonica, e qualche volta la forma di tisi cronica.

Frequenza. — Un fatto, sul quale abbiamo già insistito, è la frequenza della tubercolosi nei bambini tanto nella prima che nella seconda infanzia. Ad un dipresso nulla nei tre primi mesi, debole durante il 4° ed il 5°, la cifra della mortalità si eleva rapidissimamente sopra i 5 mesi. I considerevoli lavori di

Landouzy e Queyrat e l'eccellente tesi d'Aviragnet (1) hanno dimostrato che nella *popolazione ospedaliera* la tubercolosi colpiva il quarto e qualche volta quasi il terzo dei soggetti sotto i 2 anni.

Così la tubercolosi infantile è molto frequente, contrariamente a quanto pensavano gli antichi autori.

Influenza del sesso. — Papavoine ha detto che le ragazze erano più dei ragazzi soggette alla tubercolosi nella proporzione approssimativa di $^{2}/_{3}$ a $^{7,7}/_{13}$. Questo risultato si trova confermato dalle osservazioni di Rilliet, Barthez e Sanné, i quali autori fanno notare che è soprattutto da 11 a 15 anni che vi ha una differenza grandissima in favore delle ragazze nel numero dei tubercolosi. [V. anche la statistica italiana riportata a pag. 49 del presente volume, che parla pure in favore del concetto espresso dall'autore (S.)].

Cause. — Quando si ricercano le cause della frequenza della tubercolosi infantile, le si trovano, per una parte nell'eredità sulla quale non dobbiamo qua ritornare, e per l'altra parte nelle condizioni in cui sono allevati i bambini che costituiscono la popolazione ospedaliera. Questi bambini vivono in camere strette, male arieggiate, che ricevono raramente i raggi del sole, in un'atmosfera che contiene sovente sputi disseccati che i loro genitori tisici espettorano; si coricano sovente nello stesso letto del loro fratello o della loro madre malata. La loro alimentazione è sovente difettosa, insufficiente, mal compresa.

Forme cliniche della tubercolosi infantile. — Aviragnet classifica le forme della tubercolosi infantile nel modo seguente:

A. Tubercolosi generalizzate.

- I. Tubercolosi generalizzate . . . . .
  1. Febbre infettiva tubercolare acutissima.
  2. Tubercolosi miliare generalizzata acuta mortale in forma di febbre tifoidea, di bronchite capillare, ecc. (granulia di Empis).
  3. Tifo-tubercolosi o tubercolosi miliare attenuata. — Tubercolosi generalmente guaribile, decorrente alla maniera di un ileo-tifo (tifo-bacillosi di Landouzy).
- II. Tubercolosi generalizzata subacuta.
- III. Tubercolosi generalizzata cronica apiretica o tubercolosi diffusa (forma speciale alla prima età).

B. Tubercolosi localizzate.

- I. Tubercolosi localizzate ad evoluzione rapida . . . .
  1. In forma di pneumonite.
  2. In forma di bronco-pneumonite acuta, subacuta.
- II. Tubercolosi localizzate ad evoluzione lenta . . . .
  1. Dei polmoni, della pleura.
  2. Dei ganglii bronchiali.
  3. Del tubo digerente, del fegato, del peritoneo.
  4. Delle meningi, del cervello, ecc.

La descrizione di ognuna di queste forme ci trascinerebbe troppo lungi, e del resto uscirebbe dal nostro soggetto, poichè in questo capitolo non abbiamo in vista che la tubercolosi polmonare. Nondimeno crediamo sia indispensabile studiare qualcuno degli aspetti clinici della tubercolosi infantile.

(1) De la tuberculose chez les enfants; Thèse de Paris, 1892.

Descriveremo separatamente la tubercolosi della prima età e quella della seconda infanzia; nella prima età si osservano soprattutto le forme generalizzate; nei bambini più alti s'incontrano più sovente forme localizzate (polmonare, intestinale, ganglionare, ecc.).

I.

TUBERCOLOSI DELLA PRIMA ETÀ

A. Tubercolosi generalizzata cronica apiretica della prima età. — Di tutte le forme della tubercolosi, la più comune nella prima età è la tubercolosi generalizzata, cronica ed apiretica, chiamata da Aviragnet tubercolosi diffusa, tipo morboso notevole ed assolutamente proprio alla prima infanzia.

La malattia comincia quasi sempre con una bronchite od una broncopneumonite, che è talvolta la conseguenza del morbillo, della tosse ferina, dell'influenza, e che talora si sviluppa senza causa apprezzabile (Landouzy, Queyrat). Ma, fatto notevole e proprio a sviare dalla diagnosi, mentre si sviluppa l'infezione bacillare e lo stato generale s'altera profondamente, la febbre cade, la bronchite s'attenua o sparisce completamente. Allora, per un tempo più o meno lungo, talvolta per mesi, il bambino presenta una cachessia speciale di cui abbozzeremo tosto il quadro. Talvolta l'inizio è contrassegnato da una diarrea febbrile passeggera; talvolta infine è insidioso e non è caratterizzato da alcun accidente acuto.

Il piccolo tubercoloso offre un *aspetto esterno* caratteristico; è molto dimagrato; ha la pelle incollata sulle ossa; i suoi tegumenti sono talvolta molto pallidi, talvolta offrono una tinta leggermente pigmentata; le ciglia sono molto lunghe, e si osserva assai sovente sulla pelle del dorso e delle membra uno sviluppo esagerato del sistema peloso; i tratti sono tirati; il viso è stanco, sofferente, ed esprime insieme la tranquillità e la tristezza; gli occhi sono infossati, talvolta animati da un vivo splendore non diventano senza espressione che al periodo terminale. Questo aspetto ha un'importanza capitale per la diagnosi.

Accanto all'abito esterno, segnaliamo tra i fenomeni più costanti, l'*ipertrofia del fegato* (Aviragnet) *e della milza* (Angelo Money, Landouzy, Queyrat, Medail), e la *micropoliadenopatia* generalizzata, cioè la presenza nelle ascelle e nell'inguine di piccoli ganglii duri, mobili ed indolenti. Legroux ha segnalato pel primo la *micropoliadenopatia* come segno della tubercolosi infantile; Mirinescu (1) ha dimostrato, in un lavoro ispirato da Hutinel, la natura tubercolosa di questa alterazione ganglionare. Questa costituisce un buonissimo sintoma della tubercolosi infantile, ma perchè questo segno conservi tutto il suo valore, bisogna assicurarsi dello stato dei tegumenti e cercare se non esiste qualche escoriazione che avesse potuto generare l'adenopatia.

Questa tubercolosi generalizzata decorre *senza febbre;* la temperatura non si eleva che durante gli ultimi giorni.

L'abito esterno, il dimagramento, l'ipertrofia della milza e del fegato, la *micropoliadenopatia* e l'apiressia, sono questi i soli sintomi ad un dipresso costanti della tubercolosi di tutti i piccoli bambini. Tutti gli altri disturbi sono contingenti.

---

(1) Thèse de Paris, 1890.

L'esame del *petto* non rivela sovente alcuna anomalia; talvolta si percepiscono dei rantoli di bronchite; ovvero si scopre un focolaio di inspessimento polmonare alla sommità, alla regione media od alla base; perchè, nel bambino i tubercoli del polmone possono aver sede dappertutto; si è anzi detto che i focolai bacillari risiedevano preferibilmente in vicinanza dell'ilo o nel lobo inferiore del polmone. Si possono pure osservare i sintomi di una adenopatia tracheo-bronchiale. I disturbi funzionali dell'apparecchio respiratorio sono poco marcati; essi si riducono ordinariamente ad una tosse secca e ripetuta, ma non v'ha nè dispnea, nè espettorazione.

I disturbi dell'*apparato digerente* sono pure variabilissimi. Spesso fanno completamente difetto, il bambino conserva l'appetito, digerisce bene, non vomita, non ha diarrea; tuttavia " il cibo non gli è profittevole „: egli deperisce di giorno in giorno. Altre volte, esiste una gastro-enterite comune, non tubercolare, che si traduce con vomiti e diarrea, e che può guarire sotto l'influenza della cura. La tubercolosi intestinale nella prima infanzia è rarissima (Aviragnet); noi non ne abbiamo mai riscontrato nelle numerose autopsie di bambini della prima età che abbiamo fatte agli asili infantili dell'Hôtel-Dieu e dell'ospedale Necker; quando esiste, si traduce per una diarrea che non cede a qualunque cura.

Mentre si osserva siffatta evoluzione, lo stato generale del piccolo malato s'aggrava ogni giorno, il dimagramento diventa scheletrico e prende talvolta delle proporzioni spaventevoli. I bimbi finiscono per estinguersi lentamente; muoiono senza dolori, senza grida, incapaci a reagire. La durata della malattia è talvolta assai lunga; ciò si osserva quando fanno difetto i disturbi digerenti; è sovente una cosa strana il vedere questi bambini che divorano, che hanno sempre fame, che digeriscono il latte che si fa loro prendere, dimagrare tutti i giorni. Ma la morte è talvolta affrettata da una complicazione; talora è un'infezione secondaria da pneumococco o da streptococco (Marfan e Nanu) che provoca febbre, agitazione e snatura l'aspetto ordinario della malattia; altre volte sono fenomeni meningitici, e non è più la morte lenta e silenziosa che si osserva allora, ma la morte in mezzo alle grida, nell'agitazione e nelle convulsioni; altra volta il bimbo soccombe ad un accesso bronco-pneumonico o ad un'adenopatia tracheo-bronchiale a decorso rapido.

All'autopsia dei bimbi tubercolosi, si trovano delle alterazioni tubercolari in più organi, nei polmoni e nei ganglii bronchiali, nel fegato e nella milza, nei ganglii mesenterici, nelle meningi, più raramente nei reni, nell'intestino, nel cuore e nel timo.

Diagnosi. — In questa descrizione della tubercolosi diffusa dei bambini giovanissimi, solo i sintomi meningitici sembrano essere caratteristici, ed è solamente dopo la loro tardiva apparizione che i medici fanno la diagnosi di tubercolosi. Tuttavia la *facies* dell'ammalato, il suo estremo dimagramento, la poliadenite superficiale generalizzata, l'ipertrofia della milza e del fegato, l'apiressia e la bulimia formano un'associazione sintomatica caratteristica e permettono generalmente, molto prima dell'apparizione dei fenomeni meningitici, d'affermare la diagnosi. Talvolta questa è resa più facile dall'esistenza di una tubercolosi periferica (della pelle, dei testicoli, delle ossa, ecc.).

Cadet de Gassicourt attribuisce una grande importanza diagnostica alla febbre ed al dimagramento. La febbre esiste sovente nei tubercolosi di 5 anni e più, e, quando coincide col dimagramento, ha un grande valore; ma, come abbiamo fatto notare, *essa manca nei bambini giovanissimi* e non si mostra che negli ultimi giorni, oppure quando appariscono dei fenomeni meningei. Non bisogna adunque contare su di essa per la diagnosi.

Una delle principali cause d'errore viene dalla ripugnanza che si prova ad ammettere l'esistenza di una tubercolosi che, generalizzata a tutti gli organi, non produce in alcuno di essi disordini profondi. E tuttavia, grazie al complesso sintomatico che abbiamo indicato, si può, fin dall'inizio, distinguere la cachessia tubercolosa dalle diverse cause di cachessia della prima età. Non facciamo qui che segnalare la *cachessia dei rachitici* che si riconosce dall'esame dello scheletro. La *cachessia gastro-intestinale dei lattanti* od *atrepsia* si distingue per la costanza e la predominanza dei disturbi digestivi, l'assenza di micropoliadenopatia, l'ipertrofia della milza e del fegato, l'abito esterno del piccolo bambino che ha la pelle rugosa e gialla e presenta un aspetto di vecchietto. In alcune *bronco-pneumoniti subacute recidivanti* sopravviene un dimagramento e non si può impedire di pensare alla tubercolosi; ma se la bronco-pneumonite non è tubercolare non vi è micropoliadenopatia, nè fegato grosso, nè milza grossa.

La *cachessia sifilitica* dei giovani bambini offre alcuni caratteri che possono, in alcuni casi, rendere difficile la sua diagnosi differenziale dalla cachessia tubercolosa; essa può difatti generare l'ipertrofia del fegato e della milza ed anche ledere il sistema ganglionare (Doyen), ma si distingue per le stimmate cutanee, le lesioni delle mucose (fessure delle labbra, corizza cronica) e delle ossa (osteofiti del cranio); di più, la cachessia sifilitica si distingue dalla cachessia tubercolosa, in quanto non provoca che poco dimagramento, fa cadere le ciglia ed i capelli, e dà ai tegumenti una tinta giallo-paglierina.

Infine, la *cachessia da inanizione* che si osserva nei bambini nati prima del termine ed insufficientemente nutriti, si riconosce all'integrità di tutte le funzioni e di tutti i visceri ed all'anamnesi; d'altronde questa cachessia è molto rara e non bisogna pensarvi che dopo aver eliminato le malattie precedenti.

B. **Altre forme della tubercolosi della prima età.** — Si può ancora osservare nella prima età la *tubercolosi miliare acuta* in forma di febbre tifoidea o sotto forma di *bronco-pneumonite acuta e subacuta;* le descriveremo nel capitolo seguente. Diciamo però che queste forme sono molto più rare della precedente.

Si potrebbe pure osservare quella forma della tubercolosi descritta da Landouzy, Queyrat, Aviragnet, sotto il nome d'*infezione tubercolare acutissima*, e che ucciderebbe i bambini prima che le lesioni tubercolose abbiano avuto il tempo d'organizzarsi nei differenti organi (?); dal punto di vista clinico, la febbre infettiva tubercolare acutissima prenderebbe meno l'aspetto di un'affezione polmonare che quello di una malattia generale denunciata dalla febbre, dai vomiti, dalla diarrea, dal dimagramento. Malgrado i lavori degli autori precitati, l'esistenza di questa forma clinica dell'infezione tubercolare non ci pare ancora dimostrata.

Queste tubercolosi in evoluzione non sono le sole che possano esistere nel bambino della prima età. Si possono inoltre osservare in questa età delle *tubercolosi latenti*, la cui storia è appena abbozzata. Legroux, Sevestre ed i suoi allievi, Lesage e Pascal (1), ne hanno studiato una forma speciale: la *tubercolosi generalizzata a tutti i ganglii linfatici senza partecipazione dei visceri.* I bambini tubercolizzati in tal modo presentano dappertutto dei ganglii duri e piccoli, indolenti e mobili; non si constata in essi alcuna alterazione viscerale, ed il loro appetito è conservato, talvolta esagerato. Il loro stato generale

(1) Pascal, Contribution à l'étude de la tuberculose du jeune âge; Thèse de Paris, 1892.

è spesso assai soddisfacente; ma talvolta si altera e si stabilisce la cachessia; nondimeno, dopo un tempo più o meno lungo, i piccoli ammalati possono guarire, soprattutto quando sono sottoposti ad un trattamento conveniente. In altri casi, la tubercolosi ganglionare può generalizzarsi e la malattia riveste allora una delle forme cliniche che abbiamo enumerato. Non vi ha nulla di comune tra questa tubercolosi generalizzata a tutti i ganglii linfatici e l'adenopatia similare (tubercolosi ganglionare consecutiva ad una tubercolosi viscerale vicina); nella forma che abbiamo in vista, solo i ganglii linfatici sono colpiti; i visceri sono assolutamente indenni.

Vi ha un grande interesse a riconoscere presto la tubercolosi linfatica generalizzata primitiva; perchè si può, col soggiorno in riva al mare, con un'alimentazione ricca (tanto più facile a mettere in opera in quanto non vi sono disturbi digerenti) arrestare ed estinguere questo processo tubercolare così speciale.

II.

TUBERCOLOSI DELLA SECONDA INFANZIA

Nei bambini che hanno oltrepassati quattro o cinque anni si osservano con una frequenza variabile tutte le forme di tubercolosi che abbiamo indicato nel quadro sopra riferito — generalizzate e localizzate — acute, subacute e croniche (V. pagg. 203-204). Non descriveremo qui che le forme a localizzazione polmonare predominante e ne toglieremo la descrizione dal lavoro d'Aviragnet.

A. **Forme generalizzate** (*Tubercolosi generalizzata acuta. Granulia.* [*Tubercolosi acuta miliare generale*]). — Nel bambino, come nell'adulto, si osservano due forme di tubercolosi miliare: 1° la tubercolosi miliare in forma di febbre tifoidea; 2° la tubercolosi miliare sotto forma di bronchite capillare e di broncopneumonite.

1° **Tubercolosi generalizzata acuta a forma tifoidea.** — Dopo un periodo di malessere che dura da 8 a 15 giorni, la malattia si dichiara; il bambino si lagna di cefalalgia e di stanchezza dolorosa; perde l'appetito; ha una febbre viva. La notte delira. Nella giornata è apatico, triste, abbattuto. Un po' più tardi, tossisce, e, a quando a quando, appariscono delle crisi di dispnea.

La lingua è bianca; talvolta diventa secca e fuligginosa, e si stabilisce un'abbondante diarrea. Il ventre è tumefatto, doloroso; la fossa iliaca destra è sensibile alla pressione. Non vi sono macchie di roseola sull'addome. La milza è ipertrofizzata. Il fegato è ugualmente tumefatto. L'esame dei polmoni rivela nulla di anormale nei primi giorni. Poi appariscono alcuni rantoli che non bastano a spiegare la dispnea parossistica.

I sintomi nervosi, l'abbattimento, la prostrazione, il delirio notturno, sono meno marcati che nell'ileo-tifo. Gli ammalati accusano generalmente una iperestesia cutanea molto manifesta; si lagnano di una sensazione di debolezza estrema; eccezionalmente, l'adinamia è talvolta tanto pronunciata quanto nella febbre tifoidea. Si constata pure dell'albuminuria.

La febbre può essere continua, il più sovente la curva termica presenta grandi oscillazioni irregolari (il mattino 37°,5, la sera 40° e più). Il polso aumenta generalmente colla temperatura. In alcuni casi l'evoluzione è apiretica, come si osserva sovente nella tubercolosi miliare dell'adulto.

L'ammalato resta 4 o 5 giorni in questo stato tifoide, poi i sintomi si aggravano e la diagnosi di tubercolosi acuta che si era esitato a portare nell'inizio diventa evidente. I segni di bronchite aumentano, i rantoli abbondano e la dispnea si fa persistente. Il ventre resta tumefatto e le macchie di roseola fanno sempre difetto. I fenomeni nervosi si accentuano, la prostrazione è più marcata, e dopo alcuni giorni il bimbo soccombe, sia all'asfissia che è diventata rapidamente progressiva, sia in uno stato d'adinamia estrema, sia con anuria (Rosenstein), dovuta senza dubbio alla tubercolosi miliare dei reni, sia infine con sintomi di meningite. In alcuni casi, vi sono alternative di remissione e d'aggravamento che prolungano la malattia; ma la morte deve essere considerata come la regola nella tubercolosi miliare acuta.

2º **Tubercolosi generalizzata a forma catarrale** (*Forma di bronco-pneumonite o di bronchite capillare*). — È importante far notare a tutta prima che noi non abbiamo in vista qui che la tubercolosi acuta sopravveniente in un bambino di salute apparentemente florida; lasciamo da parte gli accessi acuti a forma di bronco-pneumonite nei tubercolosi cronici.

Nella forma che studiamo, ciò che domina dal principio non sono i fenomeni generali come nel tipo precedente, sono i sintomi polmonari. L'inizio è in generale insidioso; durante qualche giorno il bambino tossisce; egli è leggermente dispnoico, ma all'ascoltazione dei polmoni non si trova ancora nulla; la febbre è assai viva.

Poi i disturbi polmonari scoppiano con grande intensità, identici a quelli che s'incontrano in tutte le bronco-pneumoniti gravi. Il viso del piccolo ammalato è pallido e tumefatto; le labbra sono cianotiche; le mani fredde ed azzurrognole. La respirazione è penosa, *affannosa* (60 a 70 inspirazioni al minuto). La temperatura è sopra di 39°. Il polso, quantunque regolare, è a 130, 140. Alla percussione, il suono è normale, ovvero si trova in un punto limitato un leggero grado di ipofonesi. All'ascoltazione si sentono dei rantoli sotto-crepitanti disseminati, e di più, alla regione ipofonetica, una respirazione soffiante, con rantoli più fini.

I giorni seguenti questi segni persistono; la dispnea continua, il pallore del viso è pure marcato; la temperatura è elevata e la curva termica presenta quasi sempre grandi oscillazioni irregolari. I disturbi digerenti sono in generale molto attenuati. L'insonnia è di regola; la notte il bambino non riposa, ma non ha nè delirio, nè abbattimento. La milza è sovente ipertrofizzata.

Sono questi i sintomi di ogni bronco-pneumonite grave, ed è difficile, per qualche giorno, sapere se si tratta di tubercolosi. Però, nella bronco-pneumonite semplice, i segni stetoscopici sono mobili, variano di giorno in giorno, di ora in ora; in un punto in cui la respirazione era soffiante, si sente, dopo un momento, una respirazione quasi normale; i focolai dei rantoli si spostano. Nella bronco-pneumonite tubercolosa, vi ha più fissità e maggior persistenza nei segni fisici; i rantoli disseminati nei due polmoni diventano di più in più umidi, ed il soffio percepito al livello dei punti in cui si trova ipofonesi (il più sovente alla sommità) s'accentua ogni giorno. Ma, ciò che può indurre in errore, è che qualchevolta sembra prodursi un miglioramento; tutto ad un tratto la temperatura può abbassarsi, e la respirazione diventare più calma; questo miglioramento dura 2 o 3 giorni, durante i quali la temperatura oscilla attorno a 38°. Poi bruscamente ritorna la dispnea, il bimbo si fa cianotico, la temperatura s'abbassa ancora, le estremità si raffreddano, il polso diventa impercettibile ed il piccolo ammalato soccombe ai progressi dell'asfissia.

I segni stetoscopici negli ultimi momenti variano poco; la respirazione si ode sempre meno chiara, e, a quando a quando, l'apnea è completa. Talvolta i rantoli associati al soffio dànno l'illusione di una caverna.

La *forma soffocante*, varietà della tubercolosi miliare acuta nella quale la dispnea è estremamente intensa senza che l'ascoltazione dei polmoni riveli alcuna anomalia, almeno per più giorni, si può osservare nei bambini, e finisce rapidamente alla morte.

B. **Forme localizzate acute e croniche.** — Sotto questa denominazione si raggruppano le tubercolosi acute pneumoniche o bronco-pneumoniche e la tubercolosi polmonare cronica.

1° **Tubercolosi acuta pneumonica.** — L'inizio della tubercolosi pneumonica è meno brusco che quello della pneumonite franca, ed è ordinariamente lento, insidioso, non accompagnato da dolori di petto. Al periodo di stato, l'esame del petto rivela gli stessi segni che nella pneumonite franca. Esiste un'ottusità assoluta in uno dei polmoni, e l'ascoltazione fa udire un soffio tubare. La temperatura è molto elevata. Per 6 giorni circa, le cose restano in questo stato; al 7° od all'8° non avviene la defervescenza classica, e siccome essa non manca mai nella pneumonite franca, si dovrà quindi, ogni volta che farà difetto, pensare alla tubercolosi. Nello stesso tempo si odono all'ascoltazione dei rantoli cavernulosi, e bentosto si manifestano altri sintomi, che dànno alla malattia il suo vero carattere; la temperatura presenta grandi oscillazioni irregolari; il bambino è in uno stato di debolezza estrema; accusa iperestesia quando lo si tocca; non si nutre e dimagra; dal lato dei polmoni, i segni della tubercolosi si accentuano, si manifestano i segni di rammollimento, e, dopo un tempo più o meno lungo, il bambino soccombe nel marasmo.

2° **Tubercolosi acuta o subacuta bronco-pneumonica.** — Questa forma è di molto più frequente; nella grande maggioranza dei casi la tubercolosi della seconda infanzia affetta la forma di una bronco-pneumonite. Dal punto di vista clinico, la bronco-pneumonite tubercolosa si presenta con tutti i caratteri della bronco-pneumonite franca. Dopo un inizio insidioso, appare la dispnea, e con essa la febbre. Si percepisce in uno dei polmoni una zona d'ottusità e, in questo punto, soffio e rantoli. Nel polmone opposto, si sentono dei rantoli sibilanti e sotto-crepitanti disseminati. L'indomani od i giorni seguenti, i segni polmonari si modificano, compaiono altri focolai di bronco-pneumonite o di semplice congestione; questi segni persistono per qualche giorno, poi spariscono o si rimpiccioliscono e sono sostituiti da altri. La dispnea è più o meno accentuata, la cianosi più o meno intensa, secondo i casi, come nelle bronco-pneumoniti franche. Il quadro clinico rassomiglia adunque a quello della bronco-pneumonite franca.

Si comprende anche perchè è così difficile, e sovente anche impossibile, di stabilire la *diagnosi*. Gli antecedenti ereditari forniscono talvolta utili indicazioni, ma gli antecedenti personali del piccolo malato sono ancora più importanti a conoscere. In un bimbo malaticcio, che tossisce frequentemente, che si raffredda facilmente, si deve supporre la tubercolosi. Se la bronco-pneumonite è sopravvenuta in un soggetto robusto, nel corso di un morbillo, si deve pensare ad un'affezione non bacillare. Se colpisce un morbilloso già debole, forse già tubercoloso, bisogna temere lo sviluppo di una bronco-pneumonite

tubercolare. L'esame dei differenti organi deve esser fatto con cura, perchè esso permette di trovare talvolta un elemento che facilita la diagnosi; così la scoperta di gomme tubercolari cutanee, di un male di Pott, di un testicolo tubercoloso (Hutinel), di una poliadenite superficiale generalizzata, permette talvolta di stabilire la natura della bronco-pneumonite. Se questi elementi diagnostici fanno difetto, è molto più sul decorso dell'affezione che sui sintomi fisici e funzionali che bisognerà basarsi per arrivare ad una soluzione. Questi ultimi tuttavia hanno talvolta alcune particolarità interessanti a segnalare; è così che in alcune bronco-pneumoniti tubercolari acute, l'intensità della dispnea è in disaccordo coi sintomi, sovente poco marcati, percepiti all'ascoltazione; si è pure detto che nella bronco-pneumonite tubercolare, i rantoli sibilanti e sotto-crepitanti erano meno disseminati, che i segni d'epatizzazione erano meno mobili; ma questi caratteri differenziali, che sarebbero tanto importanti se fossero costanti, fanno sovente difetto. La localizzazione e la persistenza dei segni fisici agli apici ha maggior valore; ma si sa che *la tubercolosi nei bambini, soprattutto al disotto degli otto anni, comincia tanto frequentemente dalla base o dalla parte media dei polmoni quanto all'apice.* I fenomeni generali, almeno all'inizio, non forniscono indicazioni più sicure. La febbre è qualchevolta meno elevata nella tubercolosi, e la curva termica presenta delle oscillazioni irregolari; ma nella maggioranza dei casi, queste differenze si accentuano tardi, cioè al momento in cui diventano inutili.

È, insomma, per la sua *evoluzione* che la bronco-pneumonite tubercolare può essere riconosciuta. Il decorso è acuto o subacuto, cosa che la distingue già dalla tubercolosi miliare a forma bronco-polmonare che decorre ordinariamente in modo acutissimo.

La *bronco-pneumonite tubercolare acuta* dura da 4 a 5 settimane. È verso l'8°, il 10° giorno che incomincia a prendere un aspetto particolare; a questo momento appaiono le grandi oscillazioni termiche, e con esse i sudori ed il dimagramento; di più, si percepiscono, localizzati in una regione limitata del polmone, dei segni caratteristici: soffio, rantoli cavernulosi, anche gorgoglio; e questi segni offrono una grande fissità. Ricordiamo qui che, nei bambini, i segni percepiti dall'orecchio sembrano sempre indicare delle lesioni più estese che non lo sono in realtà, ciò che è in rapporto, senza dubbio, al dire di Cadet de Gassicourt, colla piccolezza della cassa toracica. Questo fatto è utile a conoscere se si vogliono evitare degli errori d'interpretazione. La fissità dei segni stetoscopici ed il loro aggravamento graduale non esistono ad un grado così alto nelle bronco-pneumoniti franche. Queste, diffatti, quando non hanno già ucciso l'ammalato, migliorano generalmente verso il 10° giorno. Ma può sorgere un nuovo accesso dopo un breve periodo di calma e rendere ancora dubbia una diagnosi che si credeva certa.

Una bronco-pneumonite non tubercolare può passare allo stato cronico; in tal caso, la diagnosi diventa quasi impossibile. Ma questo fatto è eccezionale; una bronco-pneumonite franca tende generalmente verso la guarigione, e, quando dura, deve essere tenuta come sospetta, soprattutto se il dimagramento che abbiamo segnalato più in alto fa dei progressi. È molto raro che dopo 3 settimane d'evoluzione la natura tubercolosa dell'affezione polmonare non possa essere riconosciuta, perchè il bambino ha preso l'aspetto caratteristico del tubercoloso, continua a dimagrare; vomita sovente, ha diarrea, e, in capo a 6 settimane, soccombe ai progressi della consunzione, o ad un'ultima eruzione miliare acuta.

Nella *bronco-pneumonite tubercolare subacuta* (*tisi galoppante*), compaiono gli stessi segni, ma con più lentezza. La malattia subisce degli arresti nella sua evoluzione; per diverse settimane, la calma, le forze, l'appetito, ritornano; poi il male riprende il suo decorso, si arresta di nuovo, ed infine ritorna definitivamente a progredire. La durata è di 3 a 4 mesi. Questa forma clinica, che non è che la tisi galoppante, si rivela con segni che permettono facilmente la diagnosi (sudori abbondanti, dimagramento, grandi oscillazioni termiche regolari, sintomi di cavernule in più punti dei polmoni).

3° **Tubercolosi polmonare cronica.** — La tubercolosi polmonare cronica non s'incontra, in generale, che a partire dai 7 od 8 anni. Essa è sovrattutto frequente verso i 14 o 15 anni. La sua sintomatologia è simile a quella della tisi dell'adulto.

Vi sono tuttavia alcune particolarità interessanti a segnalare.

L'*inizio* è in generale più brusco che nell'adulto; è talvolta una bronchite capillare, una bronco-pneumonite acuta, una pneumonite od una spleno-pneumonite che indica l'insorgere della tubercolosi nel bambino. Altre volte sono delle bronchiti ripetentisi, od un imbarazzo gastrico, od anche una febbre mucosa, uno stato tifoideo (tifo-bacillosi di Landouzy, tifo-tubercolosi di Aviragnet).

Le *emottisi* non si producono quasi mai all'inizio della tubercolosi infantile; non compaiono che all'ultimo periodo, ed anche allora sono rare, e provengono sia dalla rottura d'un aneurisma di Rasmussen, sia dalla rottura di uno dei rami dell'arteria polmonare compressa ed ulcerata da un ganglio tubercoloso (1).

La tosse è in generale poco marcata, e l'*espettorazione è nulla*, perchè i bambini deglutiscono i loro sputi. Questa particolarità rende la diagnosi molto difficile nei primi periodi, perchè mette ostacolo alla ricerca dei bacilli. I segni fisici non servono d'altronde che mediocremente alla diagnosi precoce: " L'inspirazione rude e grave, l'inspirazione debole ed intercisa, la espirazione prolungata, l'ineguaglianza dei rumori respiratori e della risonanza vocale, le variazioni leggiere delle vibrazioni toraciche e della sonorità, sono di natura da attirare l'attenzione e da far temere lo sviluppo di una lesione, ma non permettono sempre d'affermarne l'esistenza. Bene spesso non è che al momento in cui si percepiscono dei crepiti secchi ed a più forte ragione dei *crepiti umidi*, che si riconosce la tisi dei bambini " (Grancher e Hutinel).

Secondo un medico norvegese, N. Qvisling, la diagnosi precoce della tubercolosi infantile potrebbe essere stabilita coll'aiuto dell'*esplorazione della sensibilità toracica* a mezzo della pressione continua (2). Qvisling consiglia di praticare la palpazione del torace con due dita colle quali si preme sullo spazio intercostale, partendo dalla sua estremità sternale. Un dolore manifesto e persistente del primo spazio sarebbe il segno più precoce di presunzione di una tubercolosi polmonare iniziale. Ricordiamo a questo proposito che Peter annette una grande importanza, per la diagnosi della tubercolosi, al dolore provocato colla percussione col suo plessigrafo. Ma questo metodo è soprattutto applicabile nei bambini da 2 a 6 anni, e perde molto del suo valore nei bambini piccoli che gridano per qualunque causa.

Tra le particolarità della tubercolosi infantile che possono ancora oscurare

---

(1) Meusnier, Hémoptysies chez les enfants; Thèse de Paris, 1892.

(2) *Semaine médicale*, 1891, n. 7; *Annexes*, p. 26.

la diagnosi, conviene attirare qui l'attenzione sulla frequenza, nel bambino, dei *sintomi pseudo-cavitari* che abbiamo già segnalato nell'adulto. Si ode frequentemente, quando si ascolta un bambino tubercoloso, ad uno degli apici od alla parte media di un polmone, un soffio che ha tutti i caratteri del soffio cavitario, che è accompagnato da gorgoglio a grosse bolle e che fa credere ad una caverna polmonare. Queste caverne esistono bensì nei bambini, soprattutto quando sono più avanzati negli anni, e traducono la loro presenza con un soffio aspro e gorgoglio, ma questi sintomi possono esistere ed esistono molto frequentemente senza che vi sia un'escavazione nel polmone. Simili rumori pseudocavitari si osservano d'altronde non solo nella tubercolosi polmonare, ma ancora in alcune pneumoniti lobari acute, in alcune bronco-pneumoniti, ed anche nelle pleuriti a grande espandimento. Essi sono sotto la dipendenza, sia dell'ectasia bronchiale, che si mostra rapidissimamente nei bambini in tutte le infiammazioni polmonari, sia della strettezza della gabbia toracica, che permette ai rumori di giungere all'orecchio senza perdere della loro intensità. Bisogna adunque, prima d'affermare nel bambino l'esistenza di una caverna polmonare, seguire attentamente l'evoluzione della lesione ed analizzare con cura i caratteri dei segni stetoscopici.

Un punto sul quale desideriamo ancora attirare l'attenzione è la frequenza degli *accessi congestizii* attorno ai focolai tubercolari. Si vedono frequentemente dei bambini tubercolosi al primo od al secondo grado, con lesioni molto chiare agli apici, essere côlti subitamente da una febbre elevata e da una dispnea molto viva, l'ascoltazione permette allora di riconoscere accanto alle lesioni antiche, dei focolai morbosi nuovi ove si odono rantoli secchi od umidi, grossi o piccoli, e talvolta persino dei soffii. In presenza di una simile complicazione, l'idea che viene in mente, è che si tratta di un'invasione acuta di tubercoli miliari, forse di una granulia. È questo un errore; gli attacchi congestizii, nella grande maggioranza dei casi, scompaiono molto presto e non lasciano traccia alcuna del loro passaggio.

Il dimagramento si produce nel bambino come nell'adulto; notiamo però che nel primo esso può essere mascherato dalla gonfiezza che esiste frequentemente, accompagnata da un pallore marcato dei tegumenti. Aggiungiamo che nel bambino il dimagramento può mancare, e che lo stato generale resta qualchevolta molto soddisfacente quando esiste una grande lesione polmonare; forse anche si osservano più spesso nell'infanzia che nell'età adulta degli ammalati con caverne in buono stato di nutrizione. Notiamo infine la rarità dei disturbi gastrici nella tisi cronica dei bambini.

Tali sono le particolarità della tubercolosi polmonare cronica dei bambini.

Il decorso e l'esito della tisi nel bambino sono, ad un dipresso, gli stessi che nell'adulto. Il decorso è però più rapido, e soprattutto la generalizzazione delle lesioni si produce più frequentemente. È di regola trovare all'autopsia dei bambini morti di tisi delle lesioni tubercolari nella maggior parte degli organi. Si osserva adunque, nella seconda infanzia, come nei piccoli bambini, una tubercolosi generalizzata cronica. Ma l'evoluzione dell'affezione è totalmente differente; prima di morire i bambini in età più avanzata sono stati e sono restati per lungo tempo dei veri tisici, mentre i piccoli bambini non sono mai dei tisici, nel senso stretto della parola; come abbiamo fatto notare, essi non presentano mai nei loro polmoni delle lesioni estese, in tutti i casi non mai abbastanza da spiegare lo stato di marasmo in cui soccombono.

Riassumendo, la tubercolosi polmonare cronica s'incontra soprattutto nei bambini di più di 8 anni di età. Essa decorre come nell'adulto, con questa

differenza che l'inizio è più brusco, che le emottisi vi sono eccezionali, che la espettorazione è quasi nulla, che i segni fisici sono più accentuati a parità di lesioni, che il decorso è più rapido, infine che la generalizzazione è più frequente che nell'adulto.

Tra le altre forme di tubercolosi localizzata ad evoluzione lenta, che si osservano nei bambini, dobbiamo citare la *tubercolosi dei ganglii bronchiali o tisi bronchiale*, che sarà studiata colle *malattie del mediastino.*

Capitolo II.

TISI DEI VECCHI[1]

Alcune divergenze separano gli autori in quanto concerne la frequenza e la gravità della tisi nei vecchi. Per gli uni, la tisi è molto rara dopo i 65 anni; per altri (G. Sée) al contrario è molto comune.

Fonssagrives ha detto: " Oltre i 45 o 50 anni, egli è quasi indifferente di essere o non essere tisico ". Questa opinione ci pare molto esagerata; noi osserviamo tutti i giorni all'*ospedale* dei vecchi che soccombono alla tisi come gli adulti. Ma se si tien conto solo della clientela delle città, Fonssagrives potrebbe aver ragione, perchè, secondo Peter, nei vecchi ricchi la tisi decorre con una lentezza notevole. La tisi dei vecchi può essere d'origine recente o dovuta ai progressi di un'infezione bacillare antica che ha presentato una lunga remissione. Il suo sviluppo pare favorito dal restringimento dell'esofago, dal cancro dello stomaco, dalla gastrite alcoolica, dal cancro dell'utero, dal diabete e dall'albuminuria. La tisi dei vecchi affetta la forma cronica o la forma acuta.

I. La **Tisi cronica dei vecchi** si presenta ordinariamente con sistemi molto attenuati. Se, nel bambino, raramente un organo soffre solo, nei vecchi, gli organi sembrano soffrire e vivere isolatamente. Così la lesione locale si sviluppa sordamente, senza reazioni vive, senza contraccolpo sullo stato generale; vi ha disaccordo tra i segni fisici da una parte, e i sintomi funzionali e generali dall'altra ordinariamente pochissimo marcati.

La malattia si sviluppa in seguito ad una laringite, ad una pleurite, ad una bronchite. La tosse è debole, l'espettorazione quasi nulla (perchè il vecchio, come il bambino, deglutisce sovente i suoi sputi); l'emottisi è rarissima. La dispnea è più obbiettiva che subbiettiva, e non si rileva che se si conta il numero delle respirazioni. La febbre può mancare; quando esiste è in generale molto moderata (38°, 38°,5). I segni fisici sono quelli della tisi ulcerosa comune o della tisi fibrosa. L'andamento è lento; non è che dopo più anni che gli ammalati si lagnano di una grande debolezza, che dimagrano, che la loro pelle si dissecca e si corruga; ciò che li fa parere ancor più vecchi che non sono. Essi

(1) Leudet, Recherches sur la phtisie aiguë chez l'adulte; Thèse de Paris, 1851. — Moureton, Tuberculisation des vieillards; Thèse de Paris, 1863. — Cocatrice, Tuberculisation aiguë des vieillards; Thèse de Paris, 1866. — Jardi, Phtisie pulmonaire des vieillards; Thèse de Paris, 1871. Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards.* — Peter, *Leçons de clinique méd.* — Audouin, De la phtisie aiguë chez les vieillards: Thèse de Paris, 1879.

finiscono per ispegnersi tacitamente, tanto che talvolta si trovano morti nel loro letto senza che si possa precisare la causa di questa fine così rapida.

Questa forma di tisi è propria al vecchio, ma non è la sola; si possono osservare anche in soggetti di età molto avanzata delle forme assolutamente analoghe a quelle che si osservano nell'adulto.

Si eviterà di confondere la tisi cronica del vecchio colla bronchite cronica, la bronchiettasia e l'enfisema.

II. **La Tisi acuta dei vecchi** è più frequente che non lo si creda, ed affetta la forma miliare o la forma pneumonica.

La *tisi acuta miliare* del vecchio è una causa frequente di sorprese d'autopsia; riveste gli aspetti sintomatici più diversi e più ingannatori. Nella forma latente l'ammalato si lagna di cefalalgia e di stordimenti; dimagra, ma non ha nè tosse, nè febbre, nè sudori; ed i segni fisici fanno quasi sempre difetto; il vecchio soccombe bruscamente ed all'autopsia si riconosce la tubercolosi miliare. Nella *forma cardiaca* sopravviene edema, ascite, diarrea, oppressione, cianosi; siccome non esistono nè febbre, nè lesioni polmonari apprezzabili all'ascoltazione, si pensa ad una lesione del cuore, ad una miocardite; in pochi giorni sopraggiunge la morte ed alla autopsia si constata una tubercolosi miliare. [Io vidi dei casi che decorrono colla forma di *angina pectoris*, senza segni obbiettivi di scompenso circolatorio (S.)]. Nella *forma cerebrale*, sono la demenza e i disturbi psichici con rigidità della nuca ed iperestesia cutanea, che costituiscono i segni dominanti. Nella *forma febbrile*, la malattia simula la febbre tifoidea; nella *forma catarrale*, simula la bronchite capillare. La diagnosi della malattia il più sovente non si fa, e non la si comprende senza difficoltà, che al momento della autopsia.

La *tisi acuta pneumonica* del vecchio comincia sovente con un'emottisi che sopravviene dopo un raffreddamento. Essa differisce, fin dall'inizio, dalla pneumonite franca, per l'assenza del brivido iniziale e del dolore toracico, pel dimagramento rapido, pel carattere intermittente della febbre, pel leggero grado della tosse e per l'assenza frequente dell'espettorazione. La morte sopraggiunge dopo qualche giorno, dopo un mese o due; ed è dovuta ad una sincope, ad una emottisi, o ad una complicazione cerebrale. Nel vecchio la pneumonite caseosa passa sovente inosservata, còme la pneumonite franca; nelle due affezioni, il quadro clinico indefinito, e la debolezza delle reazioni morbose, rendono sovente la diagnosi impossibile; gli ammalati muoiono talvolta quasi subitamente, senza essere stati a letto, senza essersi lagnati; e non è che all'autopsia che si può riconoscere la causa della loro morte.

SEZIONE VI.

CURA DELLA TISI POLMONARE[1]

§ 1. Quando la natura parassitaria della tubercolosi venne stabilita su basi solide, si concepirono grandi speranze; si credeva di essere sul punto di scoprire infine un terapeutica razionale di questo terribile male; si troverebbe la sostanza che uccide il bacillo della tubercolosi come si è scoperta quella che uccide l'*acarus* della scabbie. Finora queste speranze non sono ancora realizzate, ed è impossibile prevedere se lo saranno un giorno. In questa ricerca di una medicazione bacillicida, innumerevoli furono gli insuccessi. Ma il flagello che si combatte è così diffuso e così terribile che nulla scoraggia gli inventori. Ogni giorno vede nascere un nuovo rimedio. Passano pochi mesi ed il rimedio tanto lodato cade in un profondo oblìo.

Cerchiamo dapprima la causa di questi insuccessi. Forse troveremo in queste ricerche alcuni lumi terapeutici.

§ 2. Abbiamo conosciuto un distintissimo medico dell'armata che spiegava questi insucessi in un modo originale, ma poco medico. Il tentare di guarire la tubercolosi, egli diceva, è un'opera contro natura. E ci citava H. Bennett, che disse: " La tisi polmonare è, in realtà, una delle malattie destinate ad eliminare quelli che sono deboli, imperfetti, e perciò inetti a perpetuare la razza umana nella sua integrità „; e N. Guéneau de Mussy che " è portato a considerare la tubercolosi come un mezzo d'eliminazione delle razze degenerate, come l'ultimo termine di quelle affezioni a tendenza cachettica, la forma sotto la quale esse si riproducono sovente purificandosi per via di generazione. Nello stesso modo che i prodotti inassimilabili sono cacciati dall'organismo, gli organismi radicalmente alterati sono eliminati dal seno della collezione vivente „ e Pidoux, che ha detto: " La tubercolosi è una malattia che uccide „; e Peter che risponde: " È una malattia che finisce „. E forte di queste autorità, egli aveva eretto in principio il nichilismo terapeutico in materia di tubercolosi.

§ 3. Questo medico faceva un sofisma. Da una osservazione esatta egli tirava una conclusione erronea, che nessuno degli autori da lui citati non aveva del resto formulato.

Si può dire di molte altre malattie ciò che H. Bennett, N. Guéneau de Mussy, Pidoux e Peter hanno detto della tubercolosi, e tra esse sarebbe facile citarne alcune che la medicina è giunta tuttavia a combattere vittoriosamente.

Ma vi ha di meglio a rispondere: l'osservazione c'insegna che la tubercolosi è curabile spontaneamente. È questo un fatto capitale che deve dominare tutto questo capitolo. Se, di tutte le localizzazioni della bacillosi, la tisi pol-

---

(1) Consultisi, oltre le opere citate all'inizio di questo articolo, l'eccellente libro di G. Daremberg, Trattamento della tisi polmonare, 2 vol. della collezione Charcot-Debove, Parigi 1892 [tradotti in italiano per cura dell'Unione Tipografico-Editrice Torinese].

monare è la più difficile a guarire, quella che perdona meno, sappiamo pure indubbiamente, che può guarire completamente. La patologia ci ha insegnato che la guarigione è soprattutto propria delle tubercolosi poco avanzate; ma anche " i casi disperati possono guarire „ (N. Guéneau de Mussy).

Le guarigioni di una tisi confermata sono, a dire il vero, rarissime; ma ve ne esistono, e questo basta perchè l'arte cerchi di riprodurre ciò che la natura perviene a realizzare.

Ma l'arte ne possiede essa i mezzi?

§ 4. Abbiamo già indicato gli insuccessi ottenuti nella ricerca di una medicazione bacillicida. Ma ciò non prova che non possa un giorno trovarsi la soluzione di questo arduo problema. E d'altronde, bisogna ben dirlo, di tutte le prove tentate, quand'anche non restasse che il creosoto ed i suoi derivati, i meno cattivi degli agenti riputati antiparassitari, non è certo questo un risultato da sdegnarsi.

Ma, infine, non è da questo lato che si può ancora cercare la migliore terapeutica della tisi.

Si è forse troppo dimenticato, in questi ultimi anni, che, nella tubercolosi polmonare, il bacillo non è tutto. Quando il bacillo penetra in noi, perchè esso possa vegetarvi, bisogna che l'organismo dia il suo consentimento. Non basta l'intervento del bacillo se non vi è stato prima un disturbo interno che gli permetta di germogliare; questo disturbo interno è rappresentato da tutte le cause predisponenti della tisi che abbiamo enumerato, o dalla predestinazione ereditaria. Si può conchiudere che allo stato di salute perfetta, il nostro organismo porta in sè dei mezzi di difesa contro la invasione tubercolare, e che la predisposizione risiede nella perdita di questi mezzi di difesa. Si è così condotti a pensare che, forse, il miglior mezzo di guarire la tisi è di trasformare l'organismo predisposto in modo da avvicinarlo il più possibile ad un organismo affatto sano.

L'osservazione prova che le medicazioni che s'inspirano a questo principio sono quelle che riescono meglio. La terapeutica della tisi, dice eccellentemente Daremberg, ha decuplato la sua potenza dacchè maestri eminenti, riprendendo le savie dottrine d'Ippocrate e di Galeno, hanno mostrato che il regime e l'igiene sono i grandi agenti curatori della tubercolosi. Bouchard ha detto: " Mi affretto a dichiarare che sono gli agenti dell'igiene che debbono primeggiare tutti gli altri nella cura della tisi „, e Peter diceva recentissimamente: " Dopo lavori innumerevoli, la medicina moderna, d'accordo col buon senso, arriva a conchiudere che la miglior medicazione dei tubercolosi è l'igiene; l'igiene che impedisce al tubercolizzabile di diventare tubercoloso ed al tubercoloso di diventare più tubercolizzabile „.

Il regime di vita e l'alimentazione, insieme con alcuni preparati farmaceutici, possono diffatti trasformare radicalmente un organismo che non è troppo decaduto. Ed è questa trasformazione che dev'essere lo scopo degli sforzi terapeutici. Se si perviene ad ottenerla, si vedrà sovente il processo tubercoloso arrestarsi, retrocedere od anche guarire completamente.

§ 5. Ma non bisogna dissimularsi che resta ancora molto a fare e non conviene essere troppo ottimisti. Noi crediamo che Daremberg va troppo lungi dove dice: " Quando la tubercolosi polmonare è in sul principio, e quando s'inizia lentamente, non temo d'affermare che dev'essere guarita, se l'ammalato è ben diretto e se le sue risorse pecuniarie gli permettono di menare una

vita oziosa e confortevole „. Vi sono disgraziatamente troppi casi che, fin dall'inizio, resistono assolutamente ad ogni terapeutica.

Bisogna aggiungere che la cura col regime e coll'igiene è una cura penosa per l'ammalato e per il medico; ed è anche veramente troppo crudele di non poter guarire che i ricchi. Converrà adunque trovare di meglio. È il còmpito che incombe ai lavoratori dell'avvenire.

§ 6. Bisognerà egli continuare a cercare un medicamento che uccida il bacillo senza uccidere l'organismo? Questa ricerca ci pare un perditempo. Ammettiamo pertanto che un tale medicamento sia trovato; lo si amministra al tisico, e si guariscono le lesioni che presenta al momento; ma, se non si è nello stesso tempo modificato il suo organismo, la tubercolosi riprenderà di nuovo; perchè i bacilli ci attorniano da ogni parte, e, a meno d'andare a vivere in regioni inabitate da secoli, nuove contaminazioni verranno costantemente a distrurre l'opera di questo rimedio ideale.

In assenza di una sostanza bacillicida, le ricerche di laboratorio potranno forse fornirci un mezzo di rendere l'organismo più o meno refrattario alla vegetazione del bacillo. Le recenti scoperte concernenti le proprietà battericide ed antitossiche dei sieri sanguigni, e le immunità conferite secondo questi principii, permettono di concepire qualche speranza da questo lato.

§ 7. Ricordiamo a questo proposito che ogni ricerca sarà necessariamente nulla, se non obbedisce a certe regole.

Dapprima, bisogna portare una gran riserva ed agire con una estrema prudenza quando si vuol far entrare nella pratica un metodo nato nel laboratorio, e non bisogna affrettarsi a conchiudere, che, ciò che si ottiene nella coltura od anche nell'animale, si otterrà nell'uomo. È vero che non si conosce neppure, attualmente, un metodo capace di guarire sicuramente la tubercolosi inoculata all'animale. Ma se si pervenisse a guarire la tubercolosi sperimentale, bisognerebbe essere ancora molto circospetti, perchè nell'animale non si arriva che raramente a riprodurre una tubercolosi ulcerosa del polmone con cachessia consuntiva, come quella che osserviamo nell'uomo.

Bisogna ricordarsi poi che vi sono delle tisi benigne e delle tisi maligne, qualunque sia la cura; così le tisi abitualmente *apiretiche* sono relativamente benigne; le tisi in cui la *febbre* è costante sono quasi fatalmente mortali. Si provino adunque dei rimedi sugli ammalati di queste due categorie, e ci si dicano gli effetti ottenuti in ognuna di queste due forme; è l'azione di un medicamento su una tisi febbrile che è veramente la pietra di paragone del suo valore antitubercolare.

Infine non bisogna dare i risultati alla pubblicità che dopo avere notato l'azione del nuovo rimedio su un numero grandissimo di casi e dopo avere seguìto gli ammalati per un lungo spazio di tempo, perchè la guarigione della tisi non è l'opera di un giorno.

Si è perchè si sono obliate queste regole, che noi ci domandiamo ogni giorno davanti ad una nuova cura della tubercolosi, se siamo in presenza di un'illusione di buona fede o di *réclame* da venditore d'orpello.

Quando il medico ha fatto la scelta di una medicazione antiparassitaria e precisato il regime e le medicazioni che hanno per fine di trasformare l'organismo del tisico, il suo còmpito non è finito; egli deve ancora intervenire a combattere i sintomi predominanti o le eventuali complicazioni,

modificando la sua cura secondo la forma speciale della tisi, impedendo che il suo ammalato contamini le persone che lo attorniano, cioè prescrivendo la profilassi della tubercolosi.

Studieremo adunque nell'esposizione che segue:

Le medicazioni riputate bacillicide;
Le medicazioni che hanno per fine di trasformare l'organismo del tisico;
Le medicazioni sintomatiche;
L'applicazione delle medicazioni precedenti alle diverse forme della tisi;
La profilassi della tubercolosi.

Ma prima d'entrare nelle studio di queste diverse materie, ricorderemo rapidamente i *tentativi di vaccinazione tubercolare* ed alcuni conati terapeutici che si possono classificare sotto il nome di *metodi di laboratorio.*

Capitolo I.

TENTATIVI DI VACCINAZIONE E METODI DI LABORATORIO

Nessuno dei tentativi fatti nei laboratorii per guarire la tubercolosi o per ottenere l'immunità ha fornito finora una medicazione pratica; nessuno è ancora uscito dal dominio del laboratorio, ed aggiungiamo che qualcuno non *deve* ancora uscirne.

§ 8. **Tubercolina.** — Tra i tentativi fatti in questa via, il più celebre è quella di Koch, che provò d'ottenere la guarigione della tisi, iniettando sotto la pelle un estratto glicerinato delle colture tubercolari riscaldate, al quale il pubblico diede il nome di *linfa di Kock*, e che l'inventore chiamò *tubercolina.*

La storia della tubercolina fu scritta da Roger nel primo volume di questa Opera; ci pare inutile ritornarvi, perchè attualmente questa sostanza è assolutamente abbandonata come rimedio della tisi.

Ma quantunque la tubercolina abbia subìto nella pratica umana uno scacco deplorevole, la scoperta di Koch resta cionondimeno estremamente interessante dal punto di vista della patologia generale della tubercolosi. Questa sostanza deve essere studiata di nuovo nei laboratori.

Già Bouchard ne ha estratto un veleno vaso-dilatatore energico (ectasina) e Hunter e Klebs credono che si possano separare dalla tubercolina le sostanze nocive ed isolarne le sostanze curative.

§ 9. **Cantaridato di potassa.** — Recentemente, Liebreich (di Berlino) ha preconizzato il *cantaridato di potassa* in iniezioni sottocutanee. Questa medicazione fu abbandonata quasi subito dopo essere stata provata. Essa provoca albuminuria, ematuria, cistite; in una parola è pericolosissima. Ma è interessante ricordare l'idea teorica che ha guidato Liebreich: la cantaridina provoca una trasudazione sierosa nei reni e nei polmoni; impiegandola nei tisici a piccolissime dosi, egli aveva la pretensione di non fare trasudare il siero che

intorno ai capillari ammalati, e credeva che questo siero stravasato, in virtù delle proprietà battericide che possiede (Nuttal, Buchner), uccidesse i bacilli della tubercolosi.

§ 10. **Ricerche aventi per iscopo di ottenere l'immunità.** — Si è cercato di ottenere l'immunità per la tubercolosi con diversi mezzi.

Immunità conferita da una tubercolosi attenuata od indebolita, dalla tubercolosi aviaria, dai prodotti solubili dei bacilli della tubercolosi. — Abbiamo già riferito i tentativi fatti in questa direzione, studiando le immunità tubercolari (V. Sezione I, capitolo V).

Immunità conferita dal sangue o dal siero sanguigno di un animale refrattario alla tubercolosi o dal siero di un animale tubercoloso. — Il sangue od il siero sanguigno degli animali refrattari (naturalmente od in seguito ad immunizzazione) al carbonchio, al tetano, alla difteria, pare sia un vaccino efficace per queste malattie. Accade la stessa cosa per quanto concerne la tubercolosi? Héricourt e Richet hanno iniettato a dei tubercolosi il siero del sangue di cane, animale che credevano refrattario alla tubercolosi umana, il che è un errore oggi riconosciuto da tutti. Picq e Bertin si sono serviti del siero di sangue di capra; ma la capra non possiede affatto l'immunità per la tubercolosi umana, si sono citati diversi esempi di capre tubercolose, per quanto si debba aggiungere che questi esempi sono rari. I pochi risultati favorevoli ottenuti da queste iniezioni di siero sanguigno di cane o di capra sono oggi attribuiti ad un'azione tonica e nutritiva di questo liquido. I colombi ed i polli, che hanno una grande ricettività per la tubercolosi aviaria, sembrano refrattari alla tubercolosi umana. H. Martin ha iniettato il siero di colombi e di polli che avevano ricevuto senza risultato la tubercolosi umana nel peritoneo di una diecina di cavie. Queste cavie morirono tutte della tubercolosi umana che fu in seguito loro inoculata. L'immunizzazione prodotta dal siero d'animali naturalmente refrattari alla tubercolosi o creduti tali non ha adunque ancora dato nessun risultato.

Secondo Héricourt e Richet, l'iniezione del siero di un cane tubercolizzato sarebbe più efficace che la iniezione del siero di un cane normale. Le esperienze di Daremberg hanno contraddetto questa asserzione.

Immunità conferita da un'altra malattia. — Coloro che ammettono con Chauveau che il vaccino ed il vaiuolo sono due malattie differenti, sperano che si potrà forse creare l'immunità per la tubercolosi, inoculando il virus di un'altra malattia più benigna.

Abbiamo già indicati i casi di miglioramento o di guarigione della tisi per una *risipola* intercorrente. Secondo Solles, le inoculazioni di risipola prolungano la vita delle cavie tubercolizzate.

I buoi ed i conigli vaccinati contro il *carbonchio* sarebbero quasi refrattari alla tubercolosi (Perroncito).

Secondo Vinogradof, si potrebbero migliorare i tisici inoculando loro del vaccino di giovane vacca.

Kostjerine e Kraïnsky hanno provato a vaccinare gli animali contro la tubercolosi inoculando loro degli sputi di tubercolosi filtrati e *putrefatti;* essi avrebbero ottenuto dei risultati assai favorevoli, ma Daremberg, che ha ripetuto le loro esperienze, non ha ottenuto risultati apprezzabili.

§ 11. **Batterioterapia.** — Imbevuto dalla idea che la putrefazione può distrurre la virulenza del bacillo della tubercolosi, Cantani propose di fare

inalare ai tisici delle colture liquide di *bacterium termo*, uno dei principali microbii putrefacenti. È ciò che si chiamò batterioterapia.

Questo metodo è abbandonato. Se esso migliora momentaneamente qualche sintoma, ciò devesi all'inalazione del vapore acqueo. Di più è dimostrato che il bacillo di Koch ed il *bacterium termo* possono crescere insieme nello stesso terreno di coltura.

Capitolo II.

MEDICAMENTI REPUTATI BACILLICIDI

Non si conosce attualmente una sostanza che assorbita da un tisico, distrugga di certo il bacillo che vegeta nei focolai tubercolari del suo organismo. Ma esistono alcuni corpi che pare impediscano, in certa misura, la vegetazione del bacillo di Koch e che sembrano soprattutto avere un'azione molto efficace sui microbii delle infezioni secondarie; tali sono, per esempio, il creosoto ed i suoi derivati.

§ 12. **Studio sperimentale degli antitubercolari.** — Si è l'osservazione clinica che ci ha insegnato l'azione di questi corpi; le esperienze di laboratorio non hanno ancora fornito nulla al medico pratico.

Nei laboratori si è studiata l'azione di certe sostanze sul bacillo della tubercolosi, facendole agire sia su colture, sia su animali tubercolizzati. Ora, i risultati ottenuti si contraddicono gli uni gli altri, e qualche volta contraddicono anche quelli dell'osservazione clinica; queste contraddizioni dipendono probabilmente dalle condizioni diverse in cui si sono posti gli sperimentatori, e particolarmente da che gli uni si sono serviti del bacillo aviario, gli altri del bacillo umano.

Non si deve adunque dare una grande importanza a questi risultati. Ne citiamo qui alcuni, a titolo di documenti impossibili ad utilizzare al presente.

Secondo le ricerche d'Ippolito Martin, l'*acido salicilico* a $^1/_{500}$ non distrugge la virulenza del succo tubercolare. Il *bromo* a $^1/_{1000}$ è inefficace; esso agisce a $^1/_{500}$, ma allora la soluzione è caustica. L'*acido fenico* non ha che un effetto dubbio a $^3/_{100}$ od a $^6/_{100}$, soluzioni caustiche. Il *creosoto*, la *chinina*, il *sublimato* a $^1/_{1000}$, sono senza azione. L'*acido fluoridrico* uccide il bacillo a $^1/_{4000}$, soluzione molto caustica.

Vallin ha visto che la materia tubercolare umana perdeva la sua virulenza sotto l'influenza del *sublimato corrosivo* a $^1/_{1000}$, sotto l'influenza dell'*acido solforoso* prodotto dalla combustione di 30 grammi di zolfo per metro cubo.

Niepce (d'Allevard), Mairet e Cavalier attribuiscono all'*acido solfidrico* il primo posto fra gli antitubercolari, mentre Coze e Simon l'attribuiscono al *creosoto*.

Sormani e Brugnatelli ordinano le seguenti sostanze per gradi d'antipsesi crescente: *acido lattico*, *canforico e canfora*, *bromuro d'etile*, *naftol* β, *trementina*, *cloruro di palladio*, *acido fenico*, *bicloruro di mercurio*.

Secondo Yersin, i bacilli tubercolosi sono uccisi da un soggiorno di trenta secondi nell'*acido fenico* a $^5/_{100}$, di un minuto in una soluzione a $^1/_{100}$, di 5 minuti

nell'*alcool assoluto*, di 5 minuti nel *jodoformio* a $^1/_{100}$, di 10 minuti nel *sublimato* a $^1/_{1000}$; di 3 ore nel *timol* a $^3/_{1000}$; di 6 ore nell'*acidico salicilico* a 2,5 $^0/_{00}$; resistono ad un soggiorno prolungato (più di 12 ore) nell'*acido borico* al $^4/_{100}$, nell'acqua saturata di *creosoto* o di *naftol* β. Le ricerche di Yersin pare siano state fatte col bacillo aviario.

Villemin, figlio, il quale ha studiato l'azione di 130 sostanze sullo sviluppo delle colture di tubercolosi, probabilmente di origine aviaria, ordina nel modo seguente le diverse sostanze di cui ha sperimentato l'azione:

1° V'ha un certo numero di agenti chimici che non impediscono per nulla la coltura del bacillo della tubercolosi e nelle quali le colonie si sviluppano in un modo considerevole; eccone la nota:

Acido benzoico. — Acido fenico. — Acido salicilico. — Acido urico. — Aldeide salicilica. — Benzoato di soda. — Solfocianuro di potassio. — Tartrato acido di potassio. — Biborato di soda. — Bromuro di canfora. — Cloralio. — Cloridrato di cocaina. — Coniferina. — Ferrocianuro di potassio. — Tartrato neutro di potassio. — Urea. — Olio d'anilina — Leucina. — Fosfato di soda. — Fosfomolibdato di soda. — Fosforo bianco. — Salicilato di soda. — Uretano.

2° Una seconda categoria comprende quelli in cui le colture sono evidenti, ma meno prospere e più lente a germogliare:

Acetanilide. — Acetone. — Aldeide. — Allume ammoniacale. — Allume di cromo. — Antipirina. — Arseniato di soda. — Azotato d'ammoniaca. — Azotato di cobalto. — Azotato di potassa. — Azotato di uranio. — Benzofenone. — Bicromato di ammoniaca. — Bijoduro di mercurio. — Bromuro d'ammonio. — Bromuro di potassio. — Bromuro di sodio. — Caffeina. — Canfora. — Clorato di potassa. — Cloridrato d'ammonica. — Cloruro d'alluminio. — Cloruro di cobalto. — Cloruro di litio. — Cloruro di platino. — Cloruro di stronzio. — Essenza di trementina. — Essenza d'Eucalipto. — Eucaliptolo. — Ferricianuro di potassio. — Fluoborato di soda. — Joduro di potassio. — Lattato di zinco. — Naftalina — Naftilsolfito di soda. — Seleniato di soda. — Stannato di soda. — Solfato d'ammoniaca. — Solfato di chinina. — Solfato di magnesia. — Solfato di soda. — Solfato di zinco. — Solfito di soda. — Resorcina. — Terpina. — Terpinol. — Timol. — Tungstato di soda.

3° Altri sembra producano un ritardo notevole nello sviluppo del bacillo; anche quando i tubi d'agar ne contengono in piccola dose, la germinazione è appena apprezzabile:

Acetato di soda. — Acetofenone. — Acido arsenioso. — Acido borico. — Acido picrico. — Acido pirogallico. — Acido solforoso. — Alcool etilico. — Alcool metilico. — Allume di potassa. — Azotito di potassa. — Benzina. — Cloroformio. — Cloruro di manganese. — Cumarina. — Creosoto. — Cianuro di potassio. — Etere. — Fluoruro di sodio. — Olio di nafta. — Iposolfito di soda. — Jodoformio. — Mentol. — Nitrobenzina. — Fenato di soda. — Ossalato neutro di potassa. — Salolo. — Solfato d'allumina. — Solfato di nickel. — Solfito di salicilsodio. — Solfovinato di soda. — Toluene.

4° Infine ve n'ha un piccolo numero che sterilizzano completamente il terreno, almeno nelle dosi impiegate; questi sono:

Acido idrofluosilicico. — Ammoniaca. — Fluosilicato di ferro. — Fluosilicato di potassa. — Fluosilicato di soda. — Naftol α. — Naftol β. — Polisolfuro di potassio. — Tartrato doppio d'antimonile e di potassio. — Solfato di rame.

Secondo Koch, le sostanze che riescono meglio, *in vitro*, ad arrestare lo sviluppo del bacillo della tubercolosi umana, sono gli *olii essenziali*, alcuni composti aromatici, come il *naftol* β *amina*, la *paratoluidina*, alcuni colori di

anilina come la *fucsina*, il *bleu di metilene*, il *violetto di genziana*, l'*auramina* poi i vapori *mercuriali* e le combinazioni dell'*argento* e soprattutto dell'*oro* coll'acido cianidrico; così il *cianuro d'oro* impedisce già in soluzione al due-milionesimo la moltiplicazione del bacillo. Ma Koch aggiunge che nessuna di queste sostanze riesce a guarire un animale tubercoloso.

D'altronde, per quanto sappiamo, nessun autore è pervenuto, coll'aiuto del metodo antisettico, a guarire sicuramente la tubercolosi inoculata agli animali. Questo ci fa vedere che l'esperimento non ha ancora fatto i primi passi nella via che, forse, condurrà un giorno al successo. Volgiamoci adunque verso i risultati dell'osservazione clinica.

§ 13. **Modo d'introduzione degli antisettici nell'organismo dei tisici.** — Si sono usati diversi procedimenti per far penetrare gli antisettici nell'organismo dei tisici: le polverizzazioni, le inalazioni, le iniezioni interstiziali intra-polmonari, l'introduzione nelle vie digerenti, l'iniezione rettale e l'iniezione sotto-cutanea.

Le iniezioni interstiziali non hanno dato risultati favorevoli.

Colle polverizzazioni e le inalazioni, si è pensato che si poteva realizzare una terapia locale molto efficace. Ma Bouchard risponde che con questi metodi non si può ottenere che una antisepsi superficiale; " si è una terapia locale che può, a rigore, agire sulle ulcerazioni bronchiali tubercolari, ma non può nulla sui tubercoli, molto più numerosi, che sono in evoluzione nel tessuto polmonare; ora sono appunto questi che ci importerebbe di colpire „. Ma probabilmente le polverizzazioni, e sicurissimamente le inalazioni, agiscono come via d'introduzione del medicamento nella circolazione generale.

Pare stabilito che gli antisettici non possono agire sulle lesioni tubercolari che se sono condotti al polmone dalla circolazione generale. La via d'introduzione più comoda è la via gastrica; la più sicura è il tessuto cellulare sotto-cutaneo. Ma non si deve erigere a sistema l'impiego di questo o quel metodo d'amministrazione; la scelta deve variare coll'ammalato, colla forma clinica del male, ed anche col rimedio; così, per quanto riguarda il creosoto, si è la via rettale che oggi pare la migliore per farlo penetrare nell'organismo.

§ 14. **Il creosoto ed i suoi derivati.** — " Fra tutti i rimedi proposti contro la tisi polmonare, quello che è meno cattivo è il creosoto „ (Bouchard).

Per somministrare con successo il creosoto importa dapprima impiegare un prodotto puro per quanto è possibile. Ma, se si crede Choay, la maggior parte dei creosoti detti officinali sono impuri. Daremo quindi, secondo questo autore, i caratteri del creosoto puro.

Si designano sotto il nome di *creosoti* (κρέας, carne; σώζω, io conservo) gli olii pesanti che provengono dalla distillazione dei catrami di differenti essenze vegetali (del faggio in particolare). Sono miscugli d'apparenza oleaginosa, di un forte odore di resina, d'un sapore caustico, poco solubili nell'acqua, molto solubili nell'alcool e negli olii, e la cui composizione varia coi catrami generatori e colla maniera con cui fu condotta la distillazione. I corpi enumerati qui appresso sono stati segnalati nel creosoto di faggio:

Acido fenico	che passa	alla distillazione a	. . . . .	182 gradi
Guaiacol	—	—	. . . . .	200 »
Cresilol	—	—	. . . . .	203 »
Creosol	—	—	. . . . .	217 »
Florol	—	—	. . . . .	220 »

Si vede da questo quadro che se si raccolgono i prodotti che distillano prima di 200° si raccolgono dei creosoti, che racchiudono soprattutto dell'acido fenico (prodotti di testa); se si distilla oltre i 210°, si raccoglieranno altri prodotti diversi dal guaiacolo (prodotti di coda). Il Codice, allo scopo d'ottenere un prodotto uniforme, ha fissato tra 200° e 210° le temperature alle quali si deve effettuare la distillazione. In queste condizioni, il *creosoto officinale* è in maggior parte formato di guaiacolo bollente a 200°, unito a cresiloli e ad una piccola quantità di creosol. Esso è un liquido di densità 1067, neutro al tornasole, che dà, col percloruro di ferro neutro, una colorazione verde.

Ma i creosoti commerciali sono lungi dal rispondere a queste esigenze. Su 33 esemplari di creosoto del commercio esaminati da Choay dal punto di vista della densità, due soli rispondevano alla densità normale.

I creosoti commerciali hanno per carattere comune il loro debole tenore in *creosoto officinale*, e la variabilità dei prodotti accessorî; talvolta essi sono relativamente carichi di acido fenico, talvolta racchiudono solamente un grande eccesso di fenoli superiori e dei loro derivati, altre volte l'acido fenico e questi fenoli si aggiungono al creosoto officinale.

È egli adunque meglio ricorrere esclusivamente all'impiego di un corpo chimicamente definito, come il *guaiacolo* — *metilpirocatechina* — poichè esso costituisce la maggior parte del *creosoto officinale?* È questo un punto che esamineremo più lungi. Ma se si vuole attenersi al creosoto, bisogna, per contare su un effetto terapeutico costante, non fare uso che d'un miscuglio di composizione sempre identica.

Per realizzare questa condizione, si prepara oggi un creosoto officinale secondo le esigenze del Codice, e lo si chiama *creosoto alfa* per distinguerlo dai pretesi creosoti officinali del commercio (*a*).

Bouchard, il promotore della cura della tisi col creosoto, traccia così la sua storia terapeutica.

Reichenbach, nel 1830, aveva segnalato le proprietà coagulante ed astringente del creosoto ed aveva proposto di applicarlo alla terapeutica delle emorragie, della diarrea, accidenti che sono frequenti nei tisici. Dopo essere stato impiegato contro gli accidenti della tisi, il creosoto lo fu contro la tisi stessa. Esso contò dapprima dei successi, e fu in voga in Allemagna, in Inghilterra ed in Francia. Ma Martin-Solon presentò all'Accademia di Medicina un rapporto sfavorevole su questo medicamento; Orfila pretese che 2 grammi di creosoto bastano ad uccidere un cane, cosa vera se si dà il creosoto in natura pel tubo digerente, perchè allora determina una gastro-enterite per la sua azione caustica; cosa falsa se si dà la stessa dose in soluzione allungata, soprattutto in soluzione nell'olio. Il creosoto fu allora abbandonato.

Quando nel 1874 Bouchard e Gimbert vollero nuovamente sperimentare il creosoto, non se ne trovava 1 grammo nelle farmacie; ciò che si vendeva sotto questo nome non era che acido fenico impuro. Bouchard ne fece fabbricare secondo la formola di Reichenbach; egli studiò la sua tossicità sull'animale, i suoi effetti fisiologici sull'uomo, e cominciò con Gimbert le sue esperienze terapeutiche.

(*a*) [La Farmacopea italiana prescrive il creosoto del legno di faggio, liquido limpido, alquanto oleoso, caustico, neutro, di densità 1040-1085, che bolle a 200-220°: miscuglio di parecchi derivati fenici, fra i quali i più abbondanti sono il guajacolo $C^7H^8O^2$ ed il creosolo $C^8H^{10}O^2$; non deve contenere che traccie di fenolo (S.)].

Il creosoto è un antisettico generale potente. È inoltre una delle rare sostanze che impediscono la vegetazione del bacillo della tubercolosi nelle colture (Guttman, Pilatte, Bouchard, Coze e Simon, ecc.). Secondo Bouchard, esso potrebbe anche guarire la tubercolosi inoculata all'animale.

Bouchard ha determinato la sua potenza tossica; coll'iniezione intra-venosa di una soluzione nell'acqua alcoolizzata a $^1/_{1000}$, abbisognano 17 millimetri cubi di creosoto ogni chilogramma per uccidere un coniglio; coll'iniezione sotto-cutanea di una soluzione oleosa di creosoto, abbisogna, per uccidere un chilogramma d'animale, una dose 19 volte più forte. Si possono senza pericolo iniettare tutti i giorni a un coniglio 25 millimetri cubi per chilogramma in soluzione oleosa al quarto. Questa dose quotidiana, che è senza pericolo per l'animale, equivale a 15 grammi per un uomo di 60 chilogrammi. Ora, per l'uomo, Bouchard non prescrive mai più di 3 grammi di creosoto al giorno.

Quando si dànno agli animali delle dosi non mortali, il solo fenomeno che si osserva è il rallentamento della respirazione; la cifra della respirazione si abbassa da 80 a 16 al minuto. Si notano talvolta delle pause respiratorie lunghe ed inquietanti. Bouchard aveva già notato questo rallentamento della respirazione nell'uomo.

Nell'uomo sano, colle dosi *terapeutiche*, non si osserva alcuna azione sulla circolazione, la nutrizione e la calorificazione. La proporzione d'urea, d'acido fosforico nell'urina resta la stessa; solo l'acido urico diminuisce. Una volta assorbito e sparso nell'organismo, il creosoto ne esce principalmente dai polmoni e dai reni, come l'indicano, in caso d'assorbimento a dosi tossiche, la poliuria, la disuria, la colorazione bruna dell'urina da una parte, e l'irritazione bronchiale con iperemia ed odore di creosoto dell'alito dall'altra. Alcuni ammalati, dopo ingestione del cresoto, provano nella bocca il sapore del medicamento, il che sembra dimostrare che il creosoto si elimina anche dalle glandole salivari. Ma, insomma, la questione dell'eliminazione del creosoto e quella delle sue trasformazioni nell'organismo, sono ancora poco conosciute.

Bouchard e Gimbert avendo amministrato il creosoto a dei tisici constatarono nella maggior parte di essi una diminuzione dell'espettorazione e della tosse, il ritorno dell'appetito, la scomparsa della febbre e dei sudori ed il rilevarsi delle forze; nello stesso tempo i segni fisici miglioravano. Su 93 tisici essi ottennero 25 guarigioni apparenti, 29 miglioramenti, 18 insuccessi e 21 morto. I fatti segnalati da Bouchard e Gimbert furono verificati da quasi tutti gli autori che impiegarono il creosoto. In Germania, particolarmente, Sommerbrodt e Fräntzel hanno riconosciuto i buoni effetti di questo rimedio. Si può amministrare il creosoto per la via stomacale, per la via rettale, per la via bronchiale, per la via dermica e per la via ipodermica.

§ 15. **Creosoto per la via stomacale.** — Posiamo dapprima come principio che non pare necessario di far penetrare nell'organismo del tisico più di 2 grammi di creosoto al giorno; ma aggiungiamo che per ottenere degli effetti apprezzabili, bisogna dare una dose quotidiana di 1 grammo, almeno, di medicamento. La dose di creosoto deve adunque essere, a parer nostro, di 1 a 2 grammi al giorno.

Per amministrare il creosoto per la via stomacale, Bouchard consiglia le formole seguenti:

Pillole: 1° Creosoto di faggio . . . . 10 grammi
Polvere di sapone amigdalino disseccato alla stufa . . . . 25 »
Se ne facciano 100 pillole, e prendansi da 8 a 10 pillole al giorno, il che fa da gr. 0,80 a 1 grammo di creosoto.

2°	Creosoto di faggio	4 grammi
	Balsamo di Tolù	7 »
	Trementina di pino	1 »
	Acido benzoico	Q. B.

D. in 80 pillole; da prendere 10 pillole al giorno, il che fa grammi 0,50 di creosoto al giorno.

La forma pillolare non ci parve molto favorevole; spesso succede che le pillole attraversano il tubo digerente come un corpo estraneo. È meglio servirsi delle soluzioni (oleose od alcooliche).

Soluzioni: 1° Creosoto di faggio . . . . . . 50 grammi
Olio di fegato di merluzzo . . . Q. B. per 1 litro
1 o 2 cucchiai mattino e sera; ogni cucchiaio contiene grammi 0,75 di creosoto.

Si è sostituito l'olio di fegato di merluzzo che può essere disgustoso coll'olio di mandorle o colla glicerina. Si può pure ordinare l'olio di fegato di merluzzo creosotato in capsule.

2°	Creosoto	13,50 grammi
	Tintura genziana	30 »
	Alcool a 80°	250 »
	Vino di Malaga	Q. B. per 1 litro

1 cucchiaio da tavola contiene grammi 0,20 di creosoto. Bisogna amministrarne 5 o 6 al giorno; ogni volta la soluzione dev'essere mescolata in una certa quantità d'acqua; senza di che essa è irritante per lo stomaco.

Rosenthal ha proposto d'amministrare il creosoto sotto forma di acqua minerale; ecco la sua formola:

Acqua gasosa	970 grammi
Cognac	30 »
Creosoto	0,60 a 1,20 grammi

Se ne prescrive dapprima un sesto, poi un terzo, poi la metà di un litro dopo ogni pasto.

Recentissimamente, Chaumier (di Tours) ha preconizzato il *carbonato di creosoto*, preparato che sarebbe perfettamente tollerato dallo stomaco; se ne può amministrare, ogni giorno, senza alcun inconveniente, 5 grammi e più. Chaumier preferisce il carbonato di creosoto al carbonato di guaiacolo, che venne pure proposto quale sostitutivo del guaiacolo, come diremo più tardi.

§ 16. **Creosoto per la via rettale.** — L'introduzione del creosoto per la via rettale fu eretta a metodo sistematico da Revillet (1).

Revillet consiglia di formulare così il clistere creosotato:

Acqua	200 grammi
Creosoto puro di catrame di faggio	2 a 4 »
Olio di mandorle dolci	25 »
Giallo d'uovo	n° 1.

Si comincia col far disciogliere il creosoto nell'olio; si emulsiona in seguito col giallo d'uovo. Si ottiene così un liquido ben unito, omogeneo, d'apparenza

(1) *Sem. méd.*, 1891, p. 265, n. 33.

lattea e di colore giallastro. Se si vuole che l'emulsione sia più fina, si può aggiungere, prima di versarvi dell'acqua, qualche centigrammo di gomma adragante. Revillet impiega di preferenza l'olio di mandorle dolci, perchè esso discioglie perfettamente il creosoto, perchè non dà origine a coliche e contiene delle materie grasse, che costituiscono un aiuto da non isdegnarsi nelle sovralimentazioni del tubercoloso. Il clistere è preso ordinariamente la sera prima di andare in letto; esso è meglio conservato la notte che durante il giorno, in cui l'ammalato è esposto a fare degli sforzi. Le prime volte bisogna prima sbarazzare l'intestino con clistere d'acqua tiepida; dopo qualche giorno non è più necessario ricorrere a questa precauzione. Dopo il clistere, i segni d'assorbimento si manifestano rapidamente; l'ammalato sente quasi istantaneamente il gusto del creosoto in bocca e le urine diventano di un nero verdastro. Il creosoto, amministrato per clistere, è adunque assorbito perfettamente.

Il dottor Chabaud amministra anche il creosoto per clistere, ma sotto forma d'acqua creosotata, preparata nel modo seguente. Il creosoto *puro* si scioglie nell'acqua a 15°, nella proporzione di 1 grammo (circa 40 goccie) per 100 grammi d'acqua. È questa solubilità maggiore del creosoto *rettificato*, che permette d'impiegare l'acqua semplice come veicolo. Si può dunque formulare:

Creosoto rettificato di catrame di faggio . . . 1 a 3 grammi
Acqua distillata . . . . 100 a 300 »
M. — Agitare prima di servirsene.

Si impiega l'acqua alla temperatura ambiente d'estate e leggermente riscaldata in inverno. Se si desidera aver meno veicolo e più rimedio attivo, affine di diminuire la replezione intestinale, basta aggiungere un po' d'alcool, che aumenta di molto la solubilità del creosoto, e si formola così:

Creosoto rettificato . . . . 3 grammi
Cognac . . . . 10 »
Acqua distillata . . . . 200 »
M. — Agitare prima di servirsene.

Si possono dare, secondo le indicazioni, due o tre clisteri nella giornata, e si vede quali dosi enormi di creosoto possono essere così assorbite. Chabaud non ha mai osservato nè dolori nè coliche; il clistere è tollerato come un clistere ordinario.

Il dottor Guiter raccomanda pure vivamente questo mezzo d'amministrazione del creosoto. L'acqua creosotata saturata, egli dice, è perfettamente tollerata dal retto ed assorbita interamente; l'ammalato può preparare egli stesso la soluzione: 18 goccie, cioè 1 grammo di creosoto (33 o 34 goccie col contagoccie di farmacia) si sciolgono intieramente in 120 grammi di acqua tiepida. Questi clisteri possono essere ripetuti due o tre volte al giorno dopo evacuazione naturale o provocata dell'intestino.

Kugler ha preparato dei suppositori cavi contenenti 50 centigrammi ad 1 grammo di creosoto, e che l'ammalato può introdurre da sè nel retto. Questo perfezionamento semplificherebbe di molto l'impiego terapeutico del creosoto introdotto per la via rettale. Secondo l'autore, si potrebbero amministrare così 2 grammi di creosoto al giorno senza determinare alcuna irritazione rettale, e senza provocare diarrea od enterite.

Noi abbiamo impiegato più volte i clisteri creosotati, secondo la formola di Revillet, e siamo stati sorpresi della perfetta tolleranza del retto per questa

medicazione, ed anche dell'assorbimento rapido e sicuro del creosoto. La via rettale ci pare la migliore per amministrare il creosoto.

[Io mi sono trovato molto bene, da qualche anno, dell'uso delle supposte di burro cacao e cera, contenenti ciascuna da mezzo a due grammi di creosoto, addizionato qualche volta con cloridrato di cocaina, uno o due centigrammi per supposta (S.)].

§ 17. **Creosoto in inalazioni, in polverizzazione, in iniezioni tracheali ed intrapolmonari.** — Le *inalazioni* di vapore di catrame o di creosoto sono state impiegate da Crichlon (1823) e Hufeland (1825) contro la tisi. In principio si faceva evaporare il creosoto sopra di una lampada e l'ammalato ne aspirava i vapori. Oggi si usano gli apparecchi inalatori. Il più semplice è la classica bottiglia a due tubi, di cui uno dei tubi s'immerge nel creosoto in soluzione idro-alcoolica al 10 per 100, e l'altro, che non pesca nel liquido, serve all'aspirazione. Queste inalazioni sono vivamente raccomandate da C. Paul. Esse non ci hanno dato che risultati molto incerti.

Tapret ha consigliato le *polverizzazioni* di creosoto; un polverizzatore a vapore spande nella camera dell'ammalato, per parecchie ore, la soluzione seguente:

Creosoto	10	grammi
Alcool	200	»
Glicerina	20	»
Acqua	770	»

Ma pare che Tapret abbia abbandonato questo modo di cura per sostituirlo colle *inalazioni di vapore sotto pressione creosotate.* Colle inalazioni semplici e colle polverizzazioni, è raro infatti che il rimedio penetri nelle profondità del polmone e sia assorbito in quantità sufficiente. Le inalazioni sotto pressione furono impiegate da Tapret per rispondere a questi *desiderata.* In una campana di 12 metri cubi dove è posto l'ammalato si comprime l'aria ad un terzo o ad una metà d'atmosfera; l'aria prima di essere spinta nella campana coll'aiuto d'una pompa premente, gorgoglia attraverso ad un vaso contenente 5 litri di creosoto, poi passa per un autoclave riempito di ricci di faggio imbevuti di creosoto. Gli ammalati restano ogni giorno nella campana per 4 ore. Tapret si loda molto dei risultati di questo metodo, e G. Sée che se ne è servito nel 1891 ne ha ottenuto dei buonissimi effetti. Il nuovo metodo di Tapret e G. Sée presenta il vantaggio di far assorbire il creosoto più sicuramente che per le inalazioni o le polverizzazioni semplici; ed aggiunge gli effetti benefici della pneumoterapia a quelli dell'antisepsi respiratoria. Noi abbiamo visto all'ospedale Necker dei tisici che erano stati curati da Tapret, all'ospedale Sant'Antonio degli ammalati che dichiaravano essere stati migliorati da questa medicazione e che attribuivano la loro ricaduta all'aver cessato troppo presto di sottomettervisi.

Si sono pure provate le iniezioni *intratracheali* d'olio creosotato. Dor ha praticato due volte al giorno una soluzione di 2 grammi di una soluzione creosotata al 20 per 100. I risultati ottenuti non furono molto favorevoli.

Si sono infine impiegate le *iniezioni intrapolmonari di creosoto;* Lépine e Truc si sono serviti a quest'uso di soluzioni di creosoto nell'alcool a 90° (a 2 o 4 per 100); essi iniettavano ogni volta 1 o 2 centimetri cubi. I risultati sono stati ad un dipresso nulli.

§ 18. **Creosoto per la via cutanea.** — V. Gilbert ha raccomandato le frizioni creosotate su tutta la parte superiore del tronco colla seguente pomata:

Creosoto	5 grammi
Lanolina	ana 25 »
Sugna	
Olio di oliva	

Daremberg si trovò bene di questo modo d'amministrazione.

§ 19. **Creosoto per la via ipodermica.** — La via sottocutanea è riguardata oggi da qualche autore come la più sicura per fare assorbire tutte le sostanze riputate bacillicide. Déclat preconizza da lungo tempo le iniezioni sotto-cutanee d'acido fenico; Roussel inietta delle soluzioni oleose d'eucaliptolo jodoformizzato, d'eucaliptolo puro, d'eucaliptolo guaiacolato. Gimbert consiglia le iniezioni d'olio creosotato, e la sua pratica costituì il punto di partenza del metodo che studieremo.

Nel metodo di Gimbert, non è soltanto la via d'amministrazione che è speciale, è anche la *dose considerevole di creosoto* che egli inietta. Gimbert si serve della soluzione nell'olio di oliva al quindicesimo ed introduce, di preferenza sotto la pelle del torace, con una sola puntura, da 10 a 30 centimetri cubi di questa soluzione. Questa iniezione, che si fa senza scosse e con estrema lentezza, coll'aiuto di *un apparecchio a pressione di aria*, sarebbe pochissimo dolorosa, e non provocherebbe nessun accidente. Burlureaux ha rincarato ancora la dose, e, coll'aiuto di un apparecchio speciale immaginato da lui, ha iniettato fino a 6 grammi e più di creosoto in una sola puntura. Guiter ha pure fatto numerosissime e copiosissime iniezioni d'olio creosotato, colla piccola siringa di Roux, di 2 a 4 centimetri cubi, il cui stantuffo in midollo di sambuco ed il corpo di pompa in vetro si sterilizzano facilmente con una breve ebullizione nell'acqua. D'altronde qualunque sia l'apparecchio che si impiega, è necessario usare tutte le precauzioni antisettiche; a questa sola condizione si eviterà di provocare un flemmone in corrispondenza della puntura. L'olio d'oliva impiegato dev'essere lavato coll'alcool, poi sterilizzato col calore; il creosoto deve essere puro e rispondere a tutte le condizioni che abbiamo indicate; l'apparecchio per l'iniezione dev'esser sterilizzato con cura; le mani dell'operatore debbono essere pulitissime; la pelle del paziente deve essere disinfettata coll'alcool naftolato od altra soluzione antisettica (1). Si deve dapprima piantare il solo ago, ed assicurarsi, dall'assenza di scolo sanguigno, che esso non è penetrato in una vena; è il solo mezzo per evitare gli emboli oleosi che furono osservati due volte e che in un caso furono seguìti da morte.

L'opinione della grande maggioranza dei medici resta esitante su questo nuovo modo di cura. L'iniezione sottocutanea di una forte dose d'olio creosotato abbassa momentaneamente la temperatura; poi sovente questa risale violentemente qualche ora dopo. " Quando sotto l'influenza dell'iniezione, dice

(1) Le iniezioni sottocutanee d'olio creosotato sono dolorose se la soluzione è troppo concentrata. Si può però evitare il dolore provocato da soluzioni forti addizionandole con cocaina, secondo la formola di A. Josias:

Olio d'oliva puro sterilizzato	8 centimetri cubi
Cocaina [cloridrato di]	0gr,01
Creosoto puro di faggio	1 grammo

Si inietta questo miscuglio in una sola seduta; si praticano queste iniezioni ogni due giorni per la durata di due mesi, e si riprendono dopo un riposo più o meno prolungato.

Gimbert, nasce un accesso, si è perchè esso è il risultato di un'azione terapeutica „. A cui Daremberg risponde: " Perchè una medicazione della tubercolosi sia accettabile bisogna prima di tutto che essa non determini degli accessi di febbre anche *terapeutica*. Si è abbandonata la tubercolina di Koch, perchè provocava la febbre, si dovranno abbandonare le iniezioni di creosoto, ogni volta che esse provocheranno la febbre „.

Burlureaux fu colpito da questo fatto che alcuni tisici sopportano bene il creosoto, anche a forti dosi, e che altri presentano intolleranza, anche per piccole dosi, sia fin dal principio, sia durante la cura. Burlureaux condanna tutti i tisici che sopportano male il creosoto; egli riconosce l'intolleranza degli ammalati dai seguenti segni:

1° In generale, il fatto di percepire il sapore del creosoto per lungo tempo, soprattutto dopo aver ricevuto delle dosi relativamente minime, è un indizio d'intolleranza; questo segno non ha d'altronde che un valore secondario, soprattutto quando è isolato.

2° La comparsa delle urine nere, se non sopravviene che accidentalmente, od in seguito a forti dosi, non ha nessun valore pronostico, e non indica per nulla l'intolleranza. Ma se gli ammalati hanno le urine nere, e sopratutto molto nere, con delle dosi minime di medicamento, e ciò frequentemente, il medico deve fare delle riserve ed essere prudente nella sua terapeutica;

3° La comparsa di vertigini, d'ebbrezza ed anche di torpore, con annientamento generale, impossibilità di associare due idee, non indica intolleranza; d'altronde questi fenomeni sono rari, e non durano che qualche giorno nello stesso ammalato;

4° Il sudore sopravviene frequentemente all'inizio della cura, immediatamente in seguito alle iniezioni; esso è talvolta profuso, per sette od otto ore. Se questo fenomeno sopravviene isolatamente senza essere accompagnato da quelli di cui parleremo subito, non ha grande valore e non indica l'intolleranza, ma è raro che sopravvenga isolatamente. Il più sovente esso si accompagna con un accesso febbrile; ed in tal caso si possono presentare due casi. O la febbre non è guari percettibile che al termometro, lo stato generale non è alterato, ed allora bisogna continuare la cura, abbassare al bisogno le dosi e la tolleranza finisce per stabilirsi. Ovvero i sudori si accompagnano ad un malessere con brividi violenti, cefalea e sensazione di raffreddamento; le estremità sono ghiacciate, la respirazione rallentata, il polso piccolo; il quadro è quello della forma algida della febbre perniciosa. La crisi non dura guari che tre quarti d'ora ed è sovente seguìta da un grande stato di benessere. Malgrado ciò bisogna rinunciare, in simile caso, al medicamento, o per lo meno tentarlo a dosi molto più deboli.

Guiter che ha fatto uno studio notevole sulla medicazione col creosoto ad alta dose, conchiude che i tubercolosi torpidi ed apiretici lo tollerano bene e ne ritraggono un vero beneficio; ed aggiunge " che l'andamento febbrile della tubercolosi costituisce nella grande maggioranza dei casi una delle più serie controindicazioni alla cura creosotata; che se l'avvezzamento può essere ricercato in questi casi colla più grande prudenza, esso si ottiene raramente, che gli accidenti sono frequenti e debbono essere conosciuti e che non si può allora progredire oltre senza mettere rapidamente in pericolo la vita degli ammalati „. Così, per Guiter, gli ammalati che presentano i segni d'intolleranza sono quelli che hanno febbre; ritorniamo così per un'altra via a quella legge che abbiamo già tentato di mettere in luce, cioè che le tisi apiretiche sono

relativamente benigne e si trovano bene dalla maggior parte delle medicazioni, e che le tisi sempre febbrili sono ordinariamente ribelli a qualunque cura, e conducono fatalmente alla morte.

Attualmente questa discussione sul valore delle iniezioni sotto-cutanee di creosoto ha perduto un po' d'interesse. La via rettale è un mezzo sicuro quanto la via sotto-cutanea per fare assorbire delle alte dosi di creosoto; il clistere non ha bisogno dell'apparecchio istromentale dell'iniezione sotto-cutanea; l'ammalato può prepararlo e prenderlo senza l'intervento di un terzo; sono questi dei vantaggi reali. D'altronde, tutto quello che abbiamo detto della tolleranza o della intolleranza degli ammalati riguardo alle forti dosi del rimedio, può applicarsi tanto al creosoto assorbito per il retto, quanto al creosoto assorbito per la via ipodermica.

§ 20. **Modo d'azione del creosoto.** — Il modo d'azione del creosoto sulle lesioni tubercolari del polmone è assai complesso. Sarebbe un errore credere che questo rimedio non agisca che pel suo potere antibacillare. Questo potere antibacillare è debole. Il creosoto ci pare abbia un'azione molto più energica sui microbii delle infezioni secondarie, che sono ordinariamente associati al bacillo della tubercolosi. Sotto questo punto di vista esso agisce come il più potente dei balsamici; sotto la sua influenza si vedono diminuire la tosse e l'espettorazione ed i rantoli bollosi diventano meno abbondanti. Inoltre il creosoto, mal tollerato da qualche tisico, esercita su altri un'azione stomachica che fu constatata da Walshe, Hopmann, Klemperer, Peter e da noi medesimi; risveglia l'appetito e diminuisce i dolori che seguono l'ingestione degli alimenti. Questa azione stomachica aggiunge i suoi buoni effetti a quelli del miglioramento della lesione polmonare. Peter e Ferrand spiegano il modo d'azione del creosoto in una maniera un po' speciale; per essi l'eliminazione del rimedio per i polmoni produce in corrispondenza dei tessuti che attraversa uno stato infiammatorio semplice che si sostituisce al catarro specifico e finisce per farlo sparire. E Peter aggiunge che l'impiego del creosoto è forse più utile per proteggere i tessuti sani, che per guarire quelli che sono già invasi dalla tubercolosi. Guiter dal canto suo ammette che il creosoto agisce più come un irritante che favorisce la sclerosi curatrice che come un antimicrobico.

§ 21. **Indicazioni e controindicazioni del creosoto.** — Qualunque cosa sia di questo modo d'azione, il creosoto è, come dice Bouchard, il meno cattivo dei rimedi proposti contro la tubercolosi. Devesi esso amministrare a tutti i tisici? — Si può sempre, quando si cura un tisico la prima volta, amministrargli il creosoto a dosi deboli e crescenti per assaggiare la sua suscettibilità. I tisici febbricitanti lo sopportano generalmente molto male, e sono obbligati a cessarne l'uso dopo pochissimi giorni. Ma questa regola non è assoluta; noi conosciamo dei casi in cui potè essere tollerato da tubercolosi febbricitanti che ne ritrassero grande vantaggio; in questi casi si devono ordinariamente amministrare dosi deboli, inferiori ad 1 grammo.

I tisici sempre apiretici, od anche i tisici in cui la febbre è incostante e ritorna sotto forma di crisi separate da un intervallo apiretico più o meno lungo, generalmente sopportano benissimo il creosoto. Però vi sono delle eccezioni assai numerose a questa regola. Quando si manifestano i fenomeni di intolleranza, non bisogna esitare ad abbandonare l'uso di questo medicamento. Riconosciuta la tolleranza degli ammalati, bisogna elevare le dosi a grammi 1,50, o a 2 grammi al giorno; il rimedio sarà amministrato prima per

la via stomacale, e di preferenza sotto forma di soluzione alcoolica; ma, se lo stomaco lo sopporta male, cosa che accade assai frequentemente, lo si farà prendere per la via rettale, che, come abbiamo detto, è eccellente.

Nella tisi fibrosa, bisogna scegliere le inalazioni di vapore creosotato sotto pressione, perchè i buoni effetti dell'aria compressa si aggiungeranno a quelli dei vapori creosotati.

Secondo qualche autore, le emottisi, la diarrea e l'albuminuria, sono controindicazioni all'uso del creosoto. Ma, secondo Bouchard, nessuno di questi tre sintomi è influenzato, nè in bene nè in male, da questo rimedio; e nessuno di essi costituisce una controindicazione. Per quanto concerne la diarrea, noi abbiamo osservato dei tisici in cui essa spariva sotto l'influenza dei clisteri creosotati.

Gli effetti della medicazione creosotata sui tisici che la tollerano bene, sono molto variabili. Negli uni il suo effetto è assolutamente nullo; in altri esso dà un miglioramento manifesto dei disturbi funzionali e dello stato generale, ma non modifica per nulla nè i segni fisici, nè il numero dei bacilli negli sputi; in questi il miglioramento ottenuto non persiste. In altri, infine, il creosoto ha un innegabile effetto curativo: diminuisce la tosse, l'espettorazione, il numero dei bacilli negli sputi, modifica i segni fisici, sopprime la febbre ed i sudori e migliora considerevolmente lo stato generale.

§ 22. **Guaiacolo.** — L'instabilità di composizione del creosoto ha condotto a sostituirlo col guaiacolo (1). Il guaiacolo fu isolato per la prima volta da Sainte-Claire Deville nella distillazione della resina di guaiaco. Esso è uno dei principali costituenti del creosoto rettificato e ne è considerato come il principio attivo da Sahli. Ora questa ultima asserzione è contestabile e fu contestata da Main (2). Il guaiacolo è stato impiegato invece del creosoto da Bourget (di Ginevra), Fräntzel, Labadie-Lagrave, Jumon, Picot (di Bordeaux), Pignol e Diamantberger, ecc. Tutte le formole farmaceutiche applicabili al creosoto possono servire pel guaiacolo, che si dà alle stesse dosi. Ma gli autori precedenti consigliano quasi tutti d'amministrare il guaiacolo in iniezioni ipodermiche; quasi tutti pure l'associano, non sappiamo troppo il perchè, al jodoformio.

Formola di Picot.

Guaiacolo puro	2,50 grammi
Jodoformio	0,50 »
Olio d'oliva sterilizzato . . . }	aa Q. B. per 50 centimetri cubi
Vaselina liquida . . . . . . }	

Si comincia con una iniezione di 1 centimetro cubo per quattro giorni, poi 2 centimetri cubi. Dopo qualche giorno si iniettano 3 centimetri cubi.

Formola di Diamantberger.

Guaiacolo puro	25	grammi
Olio di mandorle dolci sterilizzate alla stufa . . .	25	»
Cloridrato di cocaina	0,50	»

Per evitare le reazioni troppo forti, che si notano all'inizio della cura, si comincia con una mezza siringa ogni due giorni per una o due settimane, poi mezza siringa al giorno; indi una siringa ogni due giorni, poscia tutti i giorni. La tolleranza è rapidamente ottenuta.

---

(1) Demahis, Iniezioni ipodermiche di guaiacolo jodoformizzato nella cura della tubercolosi polmonare; Thèse de Paris, 1891 (sotto l'ispirazione di Ferrand). — M. Anghelovici, Dei diversi trattamenti della tubercolosi e del guaiacolo in particolare; Thèse de Paris, 1891 (sotto l'ispirazione di Peter).

(2) *Bull. gén. de Thérapeutique*, 15 marzo 1892.

Noi abbiamo osservato, nel servizio di Peter, degli ammalati trattati con una formola analoga a quella di Picot. I risultati ci sono parsi molto mediocri. Di più gli ammalati, dopo ogni iniezione, provavano un malessere generale e presentavano dei sudori estremamente abbondanti. [Lo stesso avviene per il guaiacolo recentemente proposto per pennellazioni cutanee; abbassa la temperatura, ma con sudori abbondanti e fenomeni di collasso, per cui anche per questa via è un rimedio sconsigliabile (S.)].

Insomma non ci pare provato che il guaiacolo sia superiore al creosoto, [se non per il prezzo (S.)].

§ 23. **Altri derivati del creosoto.** — R. Seifert e F. Hölscher pretendono che il guaiacolo stesso è sovente impuro e propongono di sostituirlo col *carbonato di guaiacolo*, di cui hanno amministrato per la via gastrica, sotto forma di polvere, fino a 6 grammi per giorno.

Walzer propone il *benzoil-guaiacolo*, prodotto cristallino della combinazione dell'acido benzoico e del guaiacolo; egli amministra questa sostanza per la via gastrica sotto forma di polvere e spinge le dosi fino a 3 grammi al giorno.

Haas infine consigliò lo *stiracolo*, etere cinnamico del guaiacolo.

Questi tre prodotti avrebbero il vantaggio di essere insipidi e benissimo tollerati dallo stomaco.

§ 24. **Essenze volatili e sostanze balsamiche.** — Le proprietà antisettiche delle *essenze volatili*, sono conosciute fin dall'antichità, e vennero ai nostri giorni dimostrate sperimentalmente da Jalan de la Croix (1881), da Chamberland (1888), da Bouchard (1889), da Cadéac ed A. Meunier (1889). Siccome la maggior parte di queste essenze, introdotte nell'organismo, hanno la proprietà di eliminarsi in parte per le vie respiratorie, egli è naturale di supporre che possano avere un'azione favorevole sulla tubercolosi del polmone. Questa supposizione è confermata dalle ricerche di Freudenreich; questo autore ha constatato che, per impedire la germinazione del bacillo della tubercolosi, basta mettere i tubi a coltura in vasi contenenti 20 goccie di una delle seguenti essenze: essenza di cannella, essenza di Wintergreen, essenza di rosmarino, essenza di menta, essenza d'origano, essenza di timo, essenza di geranio, essenza di lavanda, essenza d'angelica, essenza d'eucalipto.

Le essenze non possono guari essere amministrate per la via gastrica, essendo generalmente mal tollerate dallo stomaco. Ciononostante, alcuni medici prescrivono ancora nella tisi delle capsule d'*essenza di trementina;* G. Sée raccomanda la *terpina;* Eichhorst ha impiegato l'*essenza di mirto* o *mirtolo*, che amministra alla dose di 2 o 3 capsule contenenti ciascuna 15 centigrammi.

È soprattutto per la via sottocutanea, o colle inalazioni, che si debbono amministrare le essenze.

Roussel (di Ginevra) s'è fatto il promotore delle iniezioni sottocutanee d'*eucaliptolo*, prodotto estratto dall'essenza d'eucalipto, che si fa sciogliere negli olii vegetali o nella vaselina liquida; la dose giornaliera deve essere da grammi 0,25 a 0,50 di sostanza attiva. Lo stesso autore ordina l'essenza di eucalipto in inalazioni di vapore *secco*. Il suo apparecchio evaporatore si compone di un bagno-maria in cui s'immerge un tubo di vetro, riempito di sabbia grossolana; vi si versa dell'essenza bruta d'eucalipto, che, divisa dalla sabbia e riscaldata dall'acqua, fornisce una grande quantità di vapore. La confidenza di Roussel nelle virtù antitubercolari dell'eucalipto, d'altronde, è tale che egli ordinariamente associa le iniezioni d'eucaliptolo alle inalazioni di essenza, e

consiglia inoltre all'ammalato di bere delle infusioni di foglie secche d'eucalipto, mescolate con latte.

G. Daremberg consiglia di far evaporare nella camera del tisico, al momento della fusione tubercolare, dell'acqua contenente qualche goccia d'*essenza di cannella*.

Delthil introduce in una bottiglia inalatrice della capacità di un litro il liquido seguente:

Essenza di trementina	350	grammi
Essenza di lavanda [dalla Lavandula Spica] . .	100	»
Jodoformio o jodolo	8 a 10	»
Etere solforico	20	»

Egli consiglia all'ammalato di fare diverse inalazioni al giorno; ogni seduta deve durare da 15 a 20 minuti.

Onimus ha proposto di far respirare ai tisici delle essenze evaporate sulla spugna di platino incandescente; si riempie una lampada ad alcool, il cui lucignolo è attorniato alla sua estremità libera da un sottile manicotto di platino perforato, con alcool assoluto addizionato d'*essenza di timo* o d'*essenza di garofano;* si accende un momento la lampada, poi si spegne la fiamma; la spugna di platino resta incandescente e l'essenza si evapora costantemente con una estrema intensità; si sprigiona pure una certa quantità d'ozono. L'apparecchio di Onimus, posto in una camera d'ammalato, sopprime rapidamente ogni cattivo odore.

L. Braddon ha impiegato le inalazioni d'*essenza di menta*, e Rosenberg ha preconizzato il *mentolo*, prodotto estratto dall'essenza di menta piperita del Giappone. Il mentolo è stato amministrato all'interno alla dose quotidiana di 10 a 15 centigrammi, in iniezioni intra-tracheali di una soluzione oleosa a $^1/_5$, in inalazioni, ed in iniezioni intra-polmonari.

Berlioz e Spillmann non hanno ottenuto alcun risultato con un prodotto estratto dall'essenza di timo, il *timolo*, amministrato per la via gastrica, per iniezioni sottocutanee od intra-polmonari.

Alexander, Huchard e Faure-Miller hanno ottenuto assai buoni effetti dalle iniezioni sottocutanee di olio canforato al $^1/_{10}$ od al $^1/_4$. Si iniettano 2 grammi della soluzione ogni giorno, poi s'interrompe la cura per qualche giorno per evitare i fenomeni d'intolleranza.

[Carasso ha suggerito pure l'essenza di menta per inalazioni e per uso interno; egli ne vanta i buoni successi (S.)].

Bisogna avvicinare alle essenze i corpi designati sotto il nome di *balsami* e la cui caratteristica è di contenere dell'acido benzoico o dell'acido cinnamico.

Landerer ha preconizzato delle iniezioni sottocutanee di *balsamo del Perù* in emulsione, poi delle iniezioni intra-venose di *acido cinnamico*. Alcuni medici stranieri affermano d'aver avuto dei buoni risultati dall'impiego di questi rimedi.

L'*acido benzoico*, il *benzoato di soda*, furono vantati come specifici da Rokitanski (d'Innsbruck); si sono impiegate soprattutto le inalazioni di benzoato di soda sciolto nell'acqua; sotto questa forma il medicamento non è riuscito; e lo si è completamente abbandonato, forse a torto. Il benzoato di soda, non è uno specifico della tubercolosi, ma, somministrato all'interno alle dosi di 3 o 4 grammi al giorno ad un bambino, da 6 a 10 grammi ad un adulto, esso ci rese dei buoni servizi come balsamico. Bisogna, come ha detto

Ruault, impiegare il benzoato di soda, il cui acido benzoico sia stato estratto dal benzoino; bisogna rifiutare l'acido benzoico che proviene dalla trasformazione dell'acido ippurico e della naftalina (*a*). De Souza ha preconizzato recentemente le inalazioni di benzoato d'*etile*.

Noi abbiamo impiegato la maggior parte dei medicamenti che abbiamo ora enumerato. Essi non modificano il processo bacillare, ma diminuiscono l'espettorazione, e migliorano la bronchite infettiva non ispecifica concomitante, il che permette di pensare che, se essi non agiscono sul bacillo della tubercolosi, hanno una vera azione sui microbii delle infezioni secondarie. Quanto al miglior modo d'amministrazione delle essenze, noi crediamo che l'apparecchio d'Onimus, semplice e comodo a maneggiarsi, è chiamato a rendere dei veri servizi.

§ 25. **Zolfo.** — Niepce e Pilatte hanno attribuito un'azione bacillicida all'*acido solfidrico*, e Bergeon, ispirandosi ad una scoperta di Cl. Bernard, ha avuto l'idea di far assorbire questo gas dal retto. Cl. Bernard ha dimostrato che l'acido solfidrico iniettato pel retto è eliminato dal polmone. Bergeon, per non irritare il retto, mescolò l'idrogeno solforato col gas acido carbonico, che, esso pure, è assorbito dall'intestino ed eliminato dalle vie respiratorie. Egli fece assorbire due volte al giorno dei clisteri di quattro a cinque litri d'acido carbonico che sia gorgogliato in 500 grammi di Eaux-Bonnes o d'acqua di Cauterets (sorgente César). La cura di Bergeon non offre nessun pericolo; essa facilita l'espettorazione, diminuisce la tosse ed aumenta il sonno; ma i bacilli persistono negli sputi; la febbre, i sudori notturni e le ulceri laringee non sono in alcun modo modificati (G. Daremberg). Dujardin-Beaumetz e E. Weil credono che sia all'acido carbonico che debbono essere riferiti i risultati favorevoli dei clisteri gasosi: l'acido carbonico ha un'azione sedativa che i lavori di Brown-Séquard hanno posto in luce.

Avendo Kircher detto che gli operai delle officine ove si sviluppa dell'*acido solforoso* non diventano mai tisici, alcuni medici hanno consigliato di sottomettere i tisici alle inalazioni di questo gas. Si fanno bruciare in un luogo chiuso da 5 a 20 grammi di zolfo per metro cubo, e dopo due ore vi si fa penetrare il paziente, che vi resta quattro ore. Dujardin-Beaumetz, che provò questo metodo, non ne ebbe che risultati mediocri.

Le *acque solforose* che hanno una debole mineralizzazione, le Eaux-Bonnes in particolare (1), sono state raccomandate caldamente da Pidoux contro la tisi; esse sono state accusate da Peter di provocare degli accidenti gravi, delle emottisi tremende, o di trasformare una tisi apiretica in una tisi febbrile. Le acque solforose debbono, a parer nostro, essere consigliate ed amministrate

---

(*a*) [La Farmacopea italiana prescrive appunto che l'acido benzoico a scopo medico si estragga sempre dal benzoino (S.)].

(1) Citiamo pure le seguenti sorgenti:

Acque sulfuree sodiche calde: Cauterets, Bagnères-de-Luchon, Saint-Honoré, Amélies-les-Bains, Vernet.

Acque sulfuree sodiche fredde: Marlioz, Challes.

Acque sulfuree calciche fredde: Allevard, Enghien, Pierrefonds.

[Le acque solforose in Italia sono così abbondanti che riesce difficile ad enumerarle tutte; si può dire che non vi sia provincia che non ne possegga qualche sorgente, di cui si vantano i pregi (S.)].

molto discretamente, e solamente nei casi di tisi benigne, leggiere, torpide e senza febbre. Le acque solforose non hanno alcuna azione sul microbio della tubercolosi, ma diminuiscono il catarro bronchiale concomitante e migliorano talvolta la nutrizione del tisico. La medicazione comprende l'uso dei bagni solforosi, l'ingestione a piccole dosi di acqua solforosa ed infine le inalazioni solforose ed i fanghi.

§ 26. **Acido fenico.** — Declat ha preconizzato, da gran tempo, le iniezioni sottocutanee d'una soluzione glicerinata d'acido fenico. Più tardi esse furono impiegate da Filleau e Léon Petit, che affermarono averne ottenuti dei buoni effetti, servendosi della soluzione seguente:

Acqua distillata	95	grammi
Glicerina neutra	5	»
Acido fenico cristallizzato	1 a 2	»

Si iniettano 100 goccie di questa soluzione, ogni giorno, ogni due giorni, ogni settimana, secondo le indicazioni.

Come Schnitzler e Dujardin-Beaumetz, noi non abbiamo ottenuto nessun effetto soddisfacente dalla pratica di queste iniezioni.

Dieulafoy ha tentato senza successo delle iniezioni intrapolmonari d'acido fenico.

Le inalazioni di acido fenico, preconizzate da Burney-Yeo, Th. Williams e Rothe, ci parvero diminuire la bronchite non ispecifica che accompagna ordinariamente la tisi.

§ 27. **Acido borico e borace.** — E. Gaucher ha dimostrato che quando si fa assorbire dell'acido borico ad un tisico, si ritrovano delle traccie molto apprezzabili di questo corpo nei prodotti della espettorazione. D'altra parte egli crede d'aver reso dei conigli refrattari alla tubercolosi facendo loro ingerire dell'acido borico. Quindi consiglia d'amministrare ai tisici da 1 a 4 gr. d'acido borico al giorno e per la via gastrica (in ostie, od in soluzione al 5 per 100, con glicerina, da prendersi al momento del pasto). G. Daremberg ha osservato, che l'acido borico è mal sopportato dai tisici febbricitanti e dispeptici. Si potrebbe tentare l'amministrazione del borato di soda o del borato d'ammoniaca (Lashkevich).

Si sono provate le inalazioni di polvere di borato di soda (Canio e Fenoglio) o delle iniezioni intrapolmonari d'acido borico al 4 per 100 (Fränkel).

§ 28. **Tannino.** — Il tannino, preconizzato altra volta contro la tisi da Woillez e Duboué (di Pau), fu tolto dall'obblio da Raymond e Arthaud. Gli antichi credevano che gli effetti favorevoli del tannino fossero dovuti a ciò, che questa sostanza rendeva i tessuti non putrescibili come i cuoi; i moderni credono che il tannino agisca, sia perchè precipita gli alcaloidi tossici e le albumosi prodotte dalla vegetazione del bacillo, sia perchè, per mezzo dell'acido gallico, sottrae l'ossigeno ai bacilli aerobii e lo restituisce alle emazie ed ai tessuti (Cuffer).

Viti de Marco, Hérard, G. Daremberg, Cuffer, Boudet (di Lione), hanno ottenuto dei buoni effetti dal tannino o dall'acido gallico.

Arthaud raccomanda d'amministrare a dosi maggiori di 2 gr. al giorno il tannino all'alcool; quindi, egli ordina dopo ogni pasto un bicchiere da *bordeaux* del seguente miscuglio:

Tannino all'alcool	20	grammi
Glicerina	150	»
Alcool	50	»
Vino di Banyuls	800	»

Ai bambini egli prescrive, dopo ogni pasto, un bicchiere da *bordeaux* della soluzione seguente:

Tannino all'alcool	5	grammi
Glicerina.	30	»
Vino	1	litro

Egli consiglia pure il tannino sotto forma di soluzione jodo-tannica:

{ Joduro di potassio	10	grammi
{ *o* Tintura di jodio	5	»
Tannino	30	»
Glicerina	200	»
Alcool	50	»

Un cucchiaio da minestra nel vino due o tre volte al giorno.

Arthaud crede che la medicazione col tannino sia utile soprattutto nella tubercolosi iniziale. Noi non ne abbiamo ottenuto alcun risultato; egli è vero però che l'abbiamo provata su tisici avverati.

Luton ha preconizzato l'*estratto di noce*, che probabilmente agisce per il tannino che contiene.

§ 29. **Acido fluoridrico.** — L'acido fluoridrico passava altra volta per esercitare sulle vie respiratorie un'azione corrosiva senza pari. Questo era un errore; nei laboratori d'incisione sul vetro, alle cristallerie di Baccarat e di S. Luigi, gli operai lavorano giornalmente in mezzo ad abbondanti vapori d'acido fluoridrico, senza esserne incomodati. Di più: secondo Michaut, Didierjean, Bastien, Seiler e Garcin, gli operai tisici domandano di passare nei laboratori d'incisione, perchè vi respirano meglio e vi provano notevole sollievo nella respirazione. È questo il punto di partenza della medicazione coll'acido fluoridrico o con altri composti del fluoro.

Questa medicazione fu impiegata per la prima volta nel 1866 da Charcot e Bouchard; essi prescrissero ad un certo numero di tisici delle inalazioni di acido fluoridrico e non ne ottennero alcun risultato. Seiler, nel 1885, Garcin nel 1887 pretesero al contrario d'avere ottenuto dei miglioramenti e anche delle guarigioni assai numerose. La medicazione fu allora provata da un gran numero di medici, particolarmente da Hérard. Essa è ora quasi abbandonata. Se ne troverà la storia completa nel *Trattato* di Hérard, Cornil e Hanot (pag. 768). Noi ci limiteremo a dare qui il *modus faciendi* per coloro che volessero ancora studiarla. In una cameretta disposta *ad hoc*, si conduce l'aria che ha gorgogliato in un vaso di guttaperca, riempito a metà della soluzione seguente:

Acqua.	300	grammi
Acido fluoridrico	150	»

L'aria è cacciata nel vaso di guttaperca col mezzo di un soffietto messo in movimento col piede ed analogo a quello di cui si servono gli orefici, od anche coll'aiuto di una pompa ad aria aspirante e premente che si fa funzionare a mano. L'aria che è gorgogliata nella soluzione, prima di arrivare nella cameretta si purifica in una bottiglia lavatrice dei resti di acido solforico

o d'idrogeno solforato che potrebbe ancora contenere l'acido fluoridrico. Gli ammalati restano un'ora nella cameretta, ed ogni quarto d'ora si rinnova la provvisione d'aria carica di acido.

La maggior parte degli autori è concorde nel riconoscere che il solo effetto favorevole bene stabilito dalle inalazioni fluoridriche si è il miglioramento dell'appetito. G. Daremberg aggiunge che esse guariscono molto bene la coriza.

Notiamo qui le divergenze degli sperimentatori per quanto concerne il valore antibacillare dei composti fluorati; Grancher e Chantard, Jaccoud, negano loro ogni influenza microbicida sul bacillo di Koch; Hipp, Martin, Hérard, Cornil e Hanot affermano che possono distrurre il bacillo ed impedire lo sviluppo della tubercolosi inoculata all'animale, e P. Villemin classifica i composti fluorati nel gruppo delle sostanze che impediscono assolutamente la coltura del bacillo della tubercolosi.

Ricordiamo infine che si è proposto di dare ai tisici il *fluoruro d'ammonio* ed il *fluoruro di sodio*, alla dose di 0,10 a 0,20 centigrammi al giorno per la via stomacale. De Backer impiega una soluzione di fluoruro doppio di sodio e di potassio, alla quale aggiunge una debole quantità di acido lattico.

§ 30. **Jodio.** — Il *jodio* ed i suoi composti, i joduri di potassio, di sodio e d'ammoniaca sono stati considerati come veri specifici della tubercolosi da Empis, Lépine, Cavagnis, Sticker, De Renzi. In realtà, come ha dimostrato G. Sée, i joduri sono un rimedio utile nella tisi apiretica per favorire l'espettorazione, e nella tisi fibrosa per diminuire la dispnea. Bisogna però impiegarli con grande prudenza; poichè Sée e Sticker hanno dimostrato ch'essi sono capaci di provocare una febbre intensa ed una congestione molto viva attorno ai focolai tubercolari. Sotto questo punto di vista i loro effetti sono stati paragonati a quelli della tubercolina di Koch, e Sticker ha pure proposto di utilizzare il ioduro di potassio per fare la diagnosi della tisi in casi di dubbio. G. Sée prescrive grammi 1,50 a 2 grammi di joduro al potassio al giorno con 5 centigrammi di estratto tebaico. N. Guéneau de Mussy e Grancher hanno amministrato a dei tubercolosi, ogni giorno, 20 goccie di tintura di jodio nel vino zuccherato. De Renzi si serve di un preparato che egli chiama *siero jodurato:*

Joduro di potassio	3	grammi
Jodio puro	1	»
Cloruro di sodio	6	»
Acqua distillata	1000	»

tre o quattro cucchiai da minestra in una tazza di latte. Ripetasi questa dose da 3 a 6 volte al giorno.

Si sono abbandonate le *inalazioni di vapore di jodio* vantate da Piorry e le iniezioni intracavernose di tintura di jodio diluita, tentate da Peper e da B. Robinson.

§ 31. **Jodoformio.** — Non insisteremo a lungo sul jodoformio. È da meravigliarsi che lo si prescriva ancora contro la tisi. Se esso è efficace contro le tubercolosi chirurgiche, non ha alcuna azione sulla tisi polmonare; noi l'abbiamo impiegato per due anni senza ottenerne alcun risultato. L'errore di coloro che l'hanno vantato proviene probabilmente da ciò ch'esso agisce come anestetico, e calma la tosse ed i dolori, come farebbe l'oppio. Si può supporre che la sua reale efficacia contro le emottisi venga da questa proprietà,

Per diminuire l'odore così sgradevole del jodoformio, lo si mescola colla cumarina:

Jodoformio	1 grammo
Cumarina	0,10 »
Estratto di lattuga	Q. B.

Da dividersi in 10 pillole; da 4 a 8 al giorno.

§ 32. **Composti mercuriali.** — Non insisteremo neppure sui composti mercuriali. La storia della loro applicazione al trattamento della tubercolosi è " una lunga serie di delusioni " (G. Daremberg). Segnaliamo, per la storia, le iniezioni intrapolmonari d'una soluzione fatta di sublimato (Hiller, Gougenheim), le polverizzazioni di una soluzione di bijoduro di mercurio e di joduro di potassio (Miquel e Rueff); il calomelano per inalazioni od in pillole (Dochmann), le iniezioni di timol acetato di mercurio (Tranjen), le frizioni mercuriali (Kubassow e Strisower).

§ 33. **I sali d'oro.** — Le preparazioni d'oro sono state, da molto tempo, preconizzate contro la tisi. Si impiegavano di preferenza i cianuri, particolarmente il cianuro d'oro, che si presenta sotto la forma di una polvere gialla, insolubile nell'acqua, nell'alcool e nell'etere, e formata di cristalli riconoscibili al microscopio. Questa preparazione fu proposta, quarant'anni fa, da Chrétien (di Montpellier) nel trattamento della scrofola, della tisi e dell'amenorrea, ed ora è caduta in dissuetudine. Recentemente però venne tolta dall'oblio, e la si impiega alla dose di 4 a 16 milligrammi più volte al giorno.

Oesterlein ha raccomandato la seguente formola:

Cianuro d'oro	0,18 grammi
Cioccolatte	45 »

F. S. A. 24 pastiglie; si prendano ogni giorno 2 a 4 pastiglie.

Il tricianuro è ugualmente stato impiegato dallo stesso autore contro la tisi polmonare. Questo prodotto si presenta sotto forma di grossi cristalli incolori, in forma di tavolette, solubili nell'acqua e nell'alcool.

Alcuni medici americani hanno raccomandato di fare ai tisici delle iniezioni sottocutanee di 0,002 milligrammi a 0,02 centigrammi di cloruro d'oro e di sodio.

È curioso l'avvicinare l'antica riputazione dei sali d'oro ai risultati annunciati da Koch nel 1890; Koch afferma che basta una soluzione di cianuro d'oro al duemilionesimo per impedire la coltura del bacillo della tubercolosi.

§ 34. **Iniezioni intrapolmonari di diverse sostanze antisettiche** (*Naftol canforato, cloruro di zinco*). — Abbiamo già indicato i tentativi che sono stati fatti per trattare la tisi con iniezioni intrapolmonari di sublimato corrosivo, d'acido fenico, di timol, ecc. Tutte queste medicazioni hanno dato cattivi risultati.

Fernet ha provato ad iniettare nel polmone tubercoloso un medicamento nuovo, il naftol canforato; egli praticava l'iniezione attraverso il primo od il secondo spazio intercostale; l'operazione era fatta una o due volte la settimana ed ogni volta iniettavansi 15 centigrammi della sostanza pura. I risultati di questa pratica non sono conosciuti.

Si sa che Lannelongue, per trattare le tubercolosi chirurgiche, inietta attorno alle lesioni bacillari una soluzione di cloruro di zinco che ha un'azione

sclerosante potente; esso produce così una barriera fibrosa che isola completamente il tessuto ammalato. Egli ha trattato due bambini tisici con questo metodo; ha iniettato nel polmone, attraverso al secondo spazio intercostale, due goccie di una soluzione di cloruro di zinco a $^1/_{40}$; l'iniezione non provoca che un po' di tosse. Questi due fatti sembrano dimostrare che si potrebbe tentare questa medicazione negli adulti.

§ 35. **Cura chirurgica della tubercolosi polmonare.** — Alcuni chirurghi hanno tentato la *resezione di una porzione di polmone tubercoloso* (Block, Kränlen, Ruggi, Tuffier); questi tentativi sono sovente stati sfortunati; ma, ancorchè fossero riusciti dal punto di vista chirurgico, le nostre cognizioni sulla tisi polmonare non dimostrerebbero meno che questa operazione non potrà mai entrare nella pratica, anche nel caso di un focolaio tubercolare molto limitato alla sommità del polmone.

L'*apertura* ed il *drenaggio consecutivo di una caverna* sono stati praticati da Hartings e Stockes (1845), Wilhelm Koch (1873), Mosler (1873), Sonnenburg (1890), Kurz (1891), Caselli, Poirier e Jonesco (1891). L'operazione è tuttora assai pericolosa, poichè, nella statistica fatta da Roswell Park nel 1887, si vede che quasi la metà degli ammalati sono periti. Ma ammettiamo che possa esser regolata in maniera da diventare facile e senza pericolo, e che la guarigione *chirurgica* possa essere ottenuta nel più gran numero dei casi; il fatto di Kurz verrebbe ancora a consigliarci l'astensione: Kurz ha operato, coll'incisione e col drenaggio, un ammalato che aveva una caverna tubercolare limitata; in capo a tre mesi, la fistola cavernosa s'oblitera e per tre anni il soggetto è considerato come guarito; ma tre anni dopo l'operazione sopravviene una tubercolosi a decorso rapido che porta via l'ammalato in poche settimane (1).

§ 36. **Varie medicazioni abbandonate o poco usate.** — La *respirazione d'aria riscaldata* a 100° e più (metodo di Weigert), la *respirazione dell'aria delle stalle delle vacche*, sono metodi abbandonati. Le inalazioni *d'aria ozonizzata* sono state preconizzate in questi ultimi tempi; noi abbiamo osservato degli ammalati trattati con questo metodo e che non ne aveano ricevuto alcun benefizio. Le iniezioni intrapolmonari di *acqua ossigenata*, impiegate da Stern, non hanno dato risultati favorevoli.

---

(1) Il pensiero che si potrebbe guarire la tisi polmonare per mezzo di un'operazione non data da ieri. Ecco infatti ciò che si legge nell'articolo Tisi del *Dizionario in 60 volumi*, scritto nel 1820 da J. P. Maygrier:

" Un'ulcera non potendo guarire, generalmente, che col riposo assoluto della parte, Gilchrist ha pensato che si potrebbe, nella tisi con ulcerazione recente del polmone, e quando questo organo è ulcerato solamente in uno dei suoi lobi, fare un'apertura nel petto dalla parte ove risiede la malattia; che una volta introdotta l'aria in questa metà della cavità pettorale, questo lobo si accascierebbe immediatamente e non eserciterebbe più alcuna azione respiratoria, e che, mantenendo questa comunicazione dell'aria esterna coll'aria interna del torace, e per conseguenza la inazione del lobo malato, si vedrebbe l'ulcera cicatrizzarsi in capo ad un tempo assai breve (*De l'utilité des voyages en mer*). Resta inteso che si amministrerebbero i rimedi interni necessari. De Bligny ha fatto conoscere un caso disperato di tisi del polmone, la cui guarigione è stata ottenuta in seguito ad un colpo di spada ricevuto nel petto; l'ammalato che era stato così ferito fu medicato metodicamente, e delle evacuazioni purulente ebbero luogo dalla ferita. L'operazione proposta da Gilchrist, e che probabilmente non sarebbe stata biasimata da Baglivi (libro II, p. 229) e da Voullone (*Mémoire sur la médecine agissante et expectante*, num. 23), è ardita e non potrebbe essere tentata che se fosse possibile di determinare in modo certo che non vi è che un lobo del polmone alterato..... L'inutilità ed il pericolo di una tale operazione debbono farla respingere dal dominio dell'arte ".

Noi non possiamo, attualmente, portare alcun giudizio sui risultati ottenuti dalle *inalazioni d'acido cianidrico* (Koritschow), dalle *inalazioni d'azoto*, di *acqua azotata in bevanda ed in polverizzazione* (Bétancès), dalle *inalazioni di acido osmico* (Valenzuela), dalle *inalazioni d'acido picrico* (Fr. Hue), dall'*elenina all'interno* (Korab), dalle *inalazioni di cloro gasoso* (Gibbes e Shurly), dal *cloroformio* in vapori od in bevanda sotto forma di acqua cloroformizzata (Desprès), dall'*acido fenil-propionico* e dall'*acido fenil-acetico* (Th. Williams), dalla *resorcina* all'interno e per inalazioni (Leblond e Baudier), dal *petrolio bruto* all'interno e per inalazioni (Walshe), dal *fosfato di rame* (1 a 5 centigrammi in pillole od iniezioni sottocutanee) (Luton), dall'*alluminio* in pillole (gr. 0,80 al giorno) (Pick), dalle iniezioni intrapolmonari di *acetato d'alluminio* a 2 o 5 per 100 (Fränkel), dalle iniezioni sottocutanee d'*aristol* (Nadaud), dall'*olio d'anilina* per inalazioni (Kremiansky) od all'interno (Bertalero), dalle iniezioni intrapolmonari di *pioctanina* (Petteruti e Mirto), dal *bleu di metilene* all'interno (Althen), dalle iniezioni sottocutanee di *cristal violetto* (Boinet), dalle inalazioni di *clorofenol* (Passerini), dalla *transfusione del sangue* (Carmalt Jones), dalla *elettrizzazione* del grande simpatico cervicale (Liebermann), dalla *faradizzazione* della gabbia toracica (Soupinski, [De Renzi]).

§ 37. **Conclusioni.** — Di questa lunga lista di rimedi di cui non ve ne ha uno che non sia stato, al suo tempo, ed almeno dal suo inventore, riguardato come un rimedio infallibile della tisi, non si deve guari ritenere che il creosoto al primo posto e le essenze volatili in seconda linea. I mezzi migliori d'amministrare il creosoto sono: l'ingestione per lo stomaco, se questo tollera bene i rimedi sotto forma di soluzione alcoolica; i clisteri creosotati; le inalazioni di vapore creosotato sotto pressione. È il procedimento di Onimus che ci pare il migliore per amministrare le essenze volatili: le essenze di timo, di garofano, di cannella potranno essere provate volta a volta.

Il creosoto e le essenze, quando sono penetrati nell'organismo per una via qualunque, si eliminano dalle vie respiratorie, e vi esercitano un certo grado d'antisepsi; l'azione antisettica del creosoto è reale, ma debole, riguardo al bacillo della tubercolosi; è potente riguardo ai microbii associati secondariamente al bacillo; le essenze non sembrano agire che sulle infezioni secondarie, e pare non abbiano alcuna influenza sul bacillo della tubercolosi. Infine alcuni medici credono che il creosoto e le essenze agiscano pure, allo stesso titolo dell'alcool per esempio, come stimolanti delle funzioni nervose e delle funzioni nutritive.

Capitolo III.

MEDICAZIONI CHE HANNO PER FINE DI TRASFORMARE L'ORGANISMO DEL TISICO

La *vita in riposo ed all'aria libera*, tale è il mezzo più potente che possediamo per trasformare l'organismo del tisico. Questo regime non presenta d'altronde alcuna controindicazione; esso è applicabile a tutti gli ammalati, a tutte le forme della tisi.

Al regime di vita vengono ad aggiungersi il regime alimentare, la ginnastica respiratoria, la stimolazione cutanea e tre rimedi: l'olio di fegato di merluzzo, l'arsenico e le preparazioni fosforate.

Coll'aiuto di questi mezzi, ma soprattutto coll'aiuto del regime di vita, si può arrivare, se vi si impiega tempo e pazienza, a fare del tisico un uomo sano.

§ 38. **Regime di vita. — Riposo ed aerazione permanente.** — Vi fu un tempo che non è ancora molto lontano, in cui si consigliava ai tisici, specialcialmente ai tisici in sull'inizio della malattia, di fare dell'esercizio. Questa pratica è condannata dall'esperienza. È necessario che il tisico resti in un riposo quasi assoluto; il riposo è il solo mezzo di impedire l'usura organica, e sovente pure il solo mezzo di fare scomparire la febbre. Il riposo non deve solamente portare i suoi effetti sull'elemento *fisico*, bisogna pure che li porti sull'elemento *intellettuale*, e più che è possibile sull'elemento *morale*.

Ma il riposo non è efficace che se l'ammalato vive all'*aria libera*. Esso non produce alcun effetto benefico quando il tisico vive in un'atmosfera confinata, quando passa la sua giornata rinchiuso in una camera come quella che Peter descrive con tanto brio: " Io non conosco nulla di più ributtevolmente fetido che la camera da letto di un tisico ricco. È un sito chiuso con cura, ove è interdetta l'entrata dell'aria, come della speranza; cuscinetti alle porte, cuscinetti alle finestre, spesse cortine che avviluppano il letto, ove lo sfortunato tisico si crogiuola come in una stufa nel suo madore e nella sua aria respirata venti volte, venti volte già inquinata dal contatto dei suoi polmoni alterati ".

Il tisico deve riposarsi all'aria aperta, il giorno in una veranda *aperta*, la notte in una camera colle *finestre aperte*; egli non soffrirà mai freddo se è ben coperto.

L'aerazione permanente è stata ardentemente preconizzata da Raulin, da Brehmer, da H. Bennett (che ha avuto per ispiratore una infermiera, miss Nightingale), poi da Peter, Dettweiler e in seguito da molti altri.

Siccome è molto difficile fare accettare dai tisici e soprattutto da quelli che stanno loro attorno la vita all'aria libera ed in riposo, doveva nascere la idea di realizzarne l'applicazione in istabilimenti chiusi, nei *sanatorii*, ove, entrando, gli ammalati si obbligano ad accettare una disciplina e ad osservare una regola inflessibile. Il primo sanatorio per tisici è stato fondato da Brehmer, a Göbersdorf (Silesia); citiamo in seguito quello di Falkenstein (Tannus) fondato da Dettweiler e quello di Davos (Engadina) fondato da Turban. Tre anni fa, Sabourin ha fondato al Vernet (Pirenei Orientali), sul monte Canigou, un sanatorio che non la cede in nulla agli stabilimenti simili esteri. Recentemente si è inaugurato il sanatorio di Leysin (Svizzera), in un paese di lingua francese; quest'ultimo è diretto da Lauth.

Per ben insegnare come si deve fare la cura al riposo all'aria libera, riprodurremo qui le note che abbiamo prese in una visita al sanatorio del Vernet.

La cura si fa in chioschi e gallerie vetrate, sovrapposte in piani ad altitudini varianti da 640 a 700 metri, e riuniti da strade in dolce pendìo che permettono di circolare facilmente dall'uno all'altro. Questi chioschi e queste gallerie sono esposti al sud-ovest. Il sole li rischiara da prima di mezzogiorno fino al tramonto. Essi sono, durante il soggiorno dell'ammalato, *costantemente aperti;* non si chiudono che nei casi eccezionali di un colpo di vento. I pensionanti passano la maggior parte del giorno (dalle nove del mattino alle dieci

della sera) stesi su lunghe poltrone che si trovano nei chioschi e nelle gallerie. Queste lunghe sedie sono poste a distanza l'una dall'altra. Ogni paziente ha presso di sè un tavolino ove pone gli oggetti di cui può aver bisogno, la sputacchiera, i libri, il calamaio, la cartella per iscrivere, gli stromenti dei giuochi permessi (scacchi, dame, domino, tric-trac, ecc.). Gli ammalati si aggruppano secondo la loro affinità, nei chioschi o verande situati alle altezze indicate dal medico per ogni caso individuale. I tubercolosi che fanno la cura sono più allegri di quanto si crederebbe, e questa allegria non è una delle minori cause di stupore di quelli che visitano il sanatorio.

Ecco del resto come il tisico passa la *giornata* alla stazione del Canigou. Allo svegliarsi verso le otto del mattino, un domestico entra nella camera e chiude le finestre, *che sono state aperte tutta la notte;* accende il fuoco, fa una frizione secca od alcoolica e serve una prima colazione. Allora l'ammalato scende e va alla *cura;* vi si installa sulla sua sedia lunga, fino al pasto delle undici, le gambe avviluppate in una coperta ed i piedi appoggiati sopra una boccia d'acqua calda. " Si prende il raffreddore pel corpo e non per la respirazione, dice il professor Peter; copritevi bene nel vostro letto, respirate aria fredda e pura, ed avrete caldo „. Alle undici, grande colazione alla tavola rotonda, dopo la quale gli ammalati fanno una passeggiata, la cui durata varia secondo le prescrizioni del medico. La passeggiata si fa in generale sul terrazzo del sanatorio o nel giardino d'inverno attiguo.

Dopo questa passeggiata i pensionanti ritornano alla " cura „, cioè riprendono le loro sedie lunghe e passano tutto il dopo mezzogiorno in un riposo quasi assoluto. Tuttavia, non sono interdetti i giuochi silenziosi (carte, domino), le conversazioni, la lettura stessa. Alcuni ammalati s'addormentano d'un sonno profondo, senza che ciò (cosa curiosa) nuoccia menomamente al loro sonno della notte. Coloro che fanno la loro cura dormendo, veri *ibernanti*, che economizzano la loro nutrizione, sembrano provare un benefizio più rapido che gli altri. Prima del pranzo, i più forti sono autorizzati a fare una piccola passeggiata. Alle sei, pranzo alla tavola rotonda. All'uscita di tavola, nuova passeggiata più corta di quelle del dopo mezzogiorno, e ritorno alla cura fino alle dieci della sera; i chiostri e le gallerie sono in questo periodo rischiarati a gas. [Sarebbe utile, per molte ragioni, che qui stimo superfluo ricordare, sostituire al gas la luce elettrica, specialmente ora che il suo impianto è diventato meno costoso della luce a gas (S.)]. Alle dieci si va a letto, gli ammalati si coricano colla camicia di flanella. *Tutta la notte, qualunque tempo faccia, la finestra resta più o meno semi-aperta;* il piede del letto è garantito da un paravento, dimodochè l'aria si rinnova costantemente nella camera, senza che i pazienti si trovino nella corrente d'aria fresca.

Tale è il regime di vita al quale essi sono sottomessi, *qualunque tempo faccia.*

È necessario completare ciò che abbiamo detto, con alcune note importanti, rilevate nelle spiegazioni che Sabourin ci ha fornito, con estrema gentilezza.

Per ovviare a tutti gli inconvenienti delle intemperie sempre possibili, gli ammalati, alla loro entrata, adottano per unica calzatura le calzature impellicciate di Strasburgo e le pantofole. È certamente in grazia a questa precauzione, ci disse Sabourin, che l'ultimo inverno nessuno dei pensionanti del sanatorio ebbe il minimo raffreddore.

Sabourin insiste molto sulla necessità della *cura all'ombra* (1). Gli ammalati,

(1) Una comunicazione di Sabourin all'ultimo Congresso della tubercolosi ha in vista questo punto speciale.

nelle loro gallerie, passano la giornata in una regione soleggiata; ma *non sono mai esposti direttamente ai raggi del sole;* la profondità delle gallerie e la presenza di cortine li mettono sempre al riparo (*a*). Per Sabourin, questa è una delle condizioni essenziali della cura; egli considera che l'esposizione al sole, per il paziente in riposo, è essa sola capace di mantenere la febbre, ed anche di provocarla in quelli che non l'hanno, senza contare gli altri accidenti imputabili ai raggi del sole e derivanti da una specie di stato congestizio generale (cefalalgia, inappetenza, e soprattutto congestioni polmonari ed emottisi). Anche alla passeggiata gli ammalati si proteggono la testa e le spalle con un ombrello. Al contrario di ciò che si fa in Allemagna, ove i pasti sono molto numerosi, al Canigou non si fanno che tre pasti al giorno all'uso francese; la piccola colazione del mattino (the, caffè, cioccolatte, sempre con burro) e due grandi pasti alla tavola rotonda. All'infuori dei pasti, gli ammalati non sono affatto costretti a prendere alimenti in modo regolare, come succede all'estero; il latte ed il cognac, in particolare, non sono dati che in casi affatto speciali. Il latte è sempre fresco; è annessa allo stabilimento una vaccheria.

Entrando al sanatorio ogni ammalato si obbliga, *sotto pena d'esclusione*, di non mai sputare in terra nè in un fazzoletto. Ciascuno ha a sua disposizione due sputacchiere: 1° una sputacchiera tascabile per la passeggiata; 2° una sputacchiera di *cura* a mano, pel giorno e per la notte. Infine, sputacchiere più vaste a grande orifizio, sono sparse dappertutto dove i malati possono andare nello stabilimento. Tutte queste sputacchiere rinchiudono costantemente una certa quantità di liquido. Ogni mattina, il loro contenuto è misto con segatura di legno, in modo da formare una massa quasi solida, che è incenerita nelle storte dell'officina pel gas. All'uscita degli ammalati dallo stabilimento, le camere che essi hanno occupato sono sottomesse ad una disinfezione completa; a quest'uopo il sanatorio è provvisto di una stufa. D'altronde, in tempo ordinario, tutta la loro lingeria passa alla stufa prima d'essere portata al bucato.

Secondo le informazioni che ci ha fornito Sabourin, l'esperienza dell'inverno 1890-91, malgrado il rigore della temperatura (non si era visto nella regione un inverno simile dal 1829) ha dato i risultati più soddisfacenti. Il fatto più notevole, è la facilità con cui i tisici si acclimatano al freddo; bastano pochi giorni perchè un ammalato, febbricitante o no, sopporti la cura all'aria libera dalle nove del mattino alle dieci della sera. Dacchè è stabilita l'abitudine, si constata una calma notevole dell'organismo; e, soprattutto, una diminuzione assai marcata della tosse. Del resto, uno degli obblighi che s'impone il direttore del sanatorio, è d'insegnare ai pazienti a disciplinare la tosse, a non tossire che quando la tosse deve essere efficace e seguìta da espettorazione. È sorprendente il vedere come si tossisce poco al sanatorio.

Gli ammalati febbricitanti, che in casa loro sono estenuati dai loro accessi, non credono nemmeno più al sanatorio di avere febbre; il termometro solo indica l'elevazione della temperatura.

Dal punto di vista della febbre dei tisici, Sabourin distingue due forme: 1° la febbre tubercolare propriamente detta; 2° la febbre d'usura muscolare, specie di febbre di strapazzo che non sopraggiunge che quando gli ammalati hanno fatto troppo esercizio. Questa seconda varietà cede immediatamente alla cura ed al riposo. Quanto alla prima, molto più difficile a vincere, è in principio

(*a*) [In una comunicazione fatta al Congresso medico internazionale di Roma (marzo-aprile 1894) De Renzi dimostrò invece che la luce intensa, sul petto, produce un miglioramento notevole o la guarigione della tubercolosi; secondo lo stesso autore, contrariamente a Sabourin, l'influenza benefica dell'aria nella tisi dipenderebbe dalla luce (S.)].

molto meglio sopportata dai pazienti; e quando la malattia è suscettibile di una variazione rapida, cade assai presto da se stessa.

Un risultato quasi costante della diminuzione della febbre, è la soppressione completa e rapida dei sudori notturni. D'altronde, succede sovente che il solo fatto di dormire colla finestra aperta sopprime i sudori.

Dopo poco tempo le funzioni digestive si rianimano, ritorna lo stato di buona nutrizione; il morale si rileva. D'allora in poi si vedono i bacilli degli sputi diminuire poco a poco e qualche volta scomparire totalmente.

Di regola, si amministrano pochi medicamenti al sanatorio; il creosoto a forti dosi, e di preferenza per clistere, per gli ammalati che lo sopportano, l'antipirina, se la febbre è troppo ribelle, sono i soli medicamenti usati.

Riassumendo, la cura del riposo e dell'aria libera permette di combattere tutte le insufficienze e tutte le irregolarità funzionali che sono l'effetto della consunzione tubercolare; e soprattutto è il migliore agente di trasformazione radicale dell'organismo del tisico.

Non è certamente una medicazione infallibile, ma è quella che dà il più gran numero di successi (1).

Il regime di vita adottato nei *sanatorii* può essere applicato nelle abitazioni particolari; basta disporre di un giardino e di una cabina da bagni di mare con pareti tappezzate in seta ed aperta su uno dei suoi lati. Ma bisogna allora che l'ammalato si metta sotto la direzione di un medico illuminato al quale deve obbedire ciecamente; bisogna che non presti alcuna attenzione ai consigli di coloro che lo attorniano, e rifiuti i rimedi che non mancano mai d'essergli portati da troppo zelanti amici. Gli ammalati in libertà hanno molta pena ad eseguire minuziosamente le pratiche sulle quali è basato il regime dell'aerazione permanente e del riposo; qui sta lo scoglio della cura libera, ed è ciò che fa la superiorità dei sanatorii, ove l'ammalato è isolato dai suoi congiunti, " lasciato alla sola influenza medica, e messo al riparo dalle discussioni, dalle esitazioni, dai consigli fantastici, e dalle unghie dei ciarlatani che gli fanno assorbire panacee e lo lasciano vivere a modo suo " (G. Daremberg).

La cura all'aria libera ed al riposo può farsi dappertutto, salvo in vicinanza delle grandi agglomerazioni umane o delle vie molto frequentate; ma è molto più facile a farsi nelle regioni ove la temperatura non presenta che deboli oscillazioni; ove il sole penetra largamente, ove l'aria è pura e senza nebbie, ove il suolo è secco. È nelle località che rispondono a queste condizioni che si debbono costrurre i sanatorii o che si debbono dirigere i tisici che vogliono far liberamente la loro cura (2).

Quando un tisico ricco non vuol rinchiudersi in un sanatorio e può senza inconvenienti andare a vivere ove lo manda il medico, si deve scegliere il clima che meglio conviene al suo stato.

§ 39. Jaccoud ha studiato con cura i climi che convengono ai tisici e benchè

(1) Quando un tisico è irrimediabilmente perduto, o quando presenta accidenti acuti, bisogna evitare di farlo viaggiare e non bisogna mandarlo in un sanatorio; ma, anche quando è in uno dei casi precedenti, il tisico può tentare, *a casa sua*, sotto la direzione del medico, la cura del riposo e dell'aria libera.

(2) Debove, all'ospedale Andral, ed Oulmont, all'ospedale Tenon, hanno praticato la cura del riposo e dell'aria libera nelle loro rispettive sezioni e se ne sono trovati bene. (V. Courtois-Suffit et Boulay, Traitement de la tuberculose par l'aération continue; *Gazette des hôpitaux*, 1890, n. 60).

questa questione non abbia più l'importanza che vi si attaccava qualche anno fa, le conclusioni molto studiate di questo maestro restano perfettamente esatte e debbono guidare la scelta del medico.

Jaccoud divide i climi in due categorie:

1° I *climi d'altitudine* o *a bassa pressione barometrica*, che sono *fortificanti e stimolanti* e di cui i tipi più perfetti sono le stazioni comprese tra 1500 e 1900 metri; ma al disotto di questo limite inferiore e discendendo *fino a* 1000 *metri nelle nostre latitudini e fino a* 500 *metri nel nord*, le residenze debbono essere annesse alla stessa classe; perchè se non hanno allo stesso grado dei tipi perfetti l'influenza particolare risultante dalla diminuzione della pressione atmosferica, se non hanno neppure l'asciuttezza e la purezza eccezionale dell'aria, possedono in comune, dallo insieme delle altre loro condizioni meteorologiche, un'azione fortificante e ricostituente analoga a quella del clima di montagna. Ecco, per l'Europa, l'enumerazione delle principali stazioni di questo gruppo: Falkenstein nel Taunus (500 metri); Göbendorf, in Silesia (557 metri); Aussee, nella Stiria (700 metri); Gaudal, in Norvegia (805 metri); Davos-Platz (1), in Svizzera (1556 metri); Samaden e Saint-Moritz, in Svizzera (1743 e 1855).

Queste stazioni presentano differenze che fanno variare l'intensità dei loro effetti, cosa che permette di rispondere, nella pratica, alle indicazioni variabili tirate dalle individualità degli ammalati. I climi d'altitudine convengono soprattutto per i predisposti o per i tisici ancora in sul principio della malattia, soprattutto se sono apirettici; convengono pure ai tisici che hanno una caverna limitata e non hanno febbre. Non convengono ai tisici che hanno abitualmente febbre, a quelli che hanno lesioni estese, a quelli che sono colpiti da tisi laringea e da tubercolosi intestinale, a quelli che sono nella fase consuntiva confermata, ai soggetti colpiti da tisi fibrosa e da enfisema;

2° I *climi di pianura*, a pressione barometrica media, o poco inferiore alla media, hanno un'influenza *sedativa, calmante;* essi comprendono tutte le stazioni, montuose o no, la cui altezza è inferiore a 400 metri. Jaccoud mette al primo posto: Madera ed Algeri (Mustafa Superiore); poi vengono Palermo e Catania (Sicilia); l'Egitto; Méran (Tirolo); Montreuse e Lugano (Svizzera); Pau, Pisa (Italia); Arcachon e Biarritz, Amélie-les-Bains; le stazioni della riviera mediterranea; Hyères, Cannes e Mentone nella riviera francese, San Remo e la Spezia nella riviera italiana (Cannes è più eccitante che Mentone, Mentone più che San Remo, che a sua volta lo è più che la Spezia); le rive mediterranee della Grecia, della Spagna, del Portogallo, del Marocco, e le isole Canarie. Queste stazioni sono tanto più favorevoli in quanto che la temperatura vi è meno soggetta a forti oscillazioni. Esse convengono soprattutto ai tisici febbricitanti; a quelli che sono al periodo del rammollimento; a quelli che sono soggetti ad accessi acuti di bronchite, di congestione, di pneumonite; ai soggetti colpiti da tisi fibrosa e da enfisema, da tisi laringea, da tubercolosi intestinale; a quelli infine che sono nel periodo consuntivo confermato.

Importa poco che la stazione scelta sia in riva al *mare*. Laënnec era convinto dell'azione benefica dell'atmosfera marina sui tisici; in realtà, una stazione marittima non vale che per la purezza dell'atmosfera, e questa si può trovare nell'interno delle terre. I *viaggi in mare*, già preconizzati da Areteo, Plinio, e rimessi in onore da alcuni medici moderni, debbono essere apprezzati nello

(1) Richardière, Une visite à Davos; *Sem. méd.*, 1886, p. 372.

stesso modo, [e forse anche per le emanazioni balsamiche dal catrame di cui sono spalmate le varie parti del bastimento (S.)].

Le indicazioni precedenti basteranno a guidare il medico nella scelta d'una stazione; esse non hanno d'altronde nulla d'assoluto, e debbono essere modificate secondo ogni caso individuale (1).

Ma ciò che non bisogna dimenticare è che il tisico che va a stabilirsi in una di queste residenze, *deve sottomettersi alla cura del riposo e dell'aria libera;* senza di che è perfettamente inutile che si muova. La scelta di una stazione ha molto minore importanza della cura che vi si adotterà.

Una regola sulla quale Jaccoud ha molto insistito consiste a non interrompere la cura sotto diversi pretesti; alcuni ammalati stabiliti in una stazione detta *invernale*, ritornano a casa loro quando arriva il mese di marzo; altri viaggiano costantemente; vanno di stazione in istazione, errando durante l'inverno attraverso a paesi caldi, e durante l'estate attraverso a paesi freddi. Bisogna adottare una *residenza fissa*, seguirvi la cura dell'aria e del riposo, e non interromperla senza il consiglio motivato del medico curante. La cura dell'aria libera e del riposo dev'essere seguìta, non per mesi, ma per anni.

§ 40. Quando un tisico ricco non può lasciare le sue occupazioni durante l'inverno, soprattutto quando è colpito da una tisi incipiente, si può consigliargli, durante l'estate, un soggiorno in una *stazione termale;* gli si raccomanderà di riposarvisi, di vivervi all'aria libera, e di non fare che un *minimum* di trattamento termale. Lo si potrà mandare alla Bourboule, al Mont-Dore, alle acque solforose deboli dei Pirenei, particolarmente alle Eaux-Bonnes. Già più sopra abbiamo precisato le indicazioni di queste stazioni. Nella maggior parte di esse, esistono medici illuminati che sanno che le acque termali non guariscono la tisi e non ignorano che il loro uso è talvolta pericolosissimo.

§ 41. La cura dell'aria libera e del riposo non può essere prescritta che a tisici che hanno tempo e denaro. Per i tisici indigenti è impossibile ad aversi, ciò che è veramente lamentevole e crudele. Coloro che fanno professione di occuparsi dei bisogni della società dovrebbero pur vedere che vi è qui una piaga viva. Bisogna, di tutta necessità, creare degli *ospedali speciali per la cura dei tisici poveri* (*a*). Alcune voci si sono elevate in favore di questa creazione. J. Bergeron, Ferrand, Grancher, Letulle, ed altri ancora ne hanno dimostrato l'urgenza; hanno pure calcolato l'economia che ne risulterebbe per l'Assistenza pubblica. Ma finora l'Amministrazione pare non si sia commossa dello stato attuale delle cose. Ci si dice che l'obbiezione principale indirizzata all'istituzione dei sanatorii per tisici indigenti è d'ordine sentimentale; si pretende che sarebbe inumano far entrare un ammalato in uno stabilimento sulla cui porta si leggerebbe: *Ospedale per tisici.* Nulla obbliga, dapprima, a decorare un portico con questa iscrizione. In seguito, si può rispondere che un ospedale simile esiste a Londra, [a Torino, dove meriterebbe di essere soppresso causa la sua costruzione antigienica, ed altrove]; e si può aggiungere

(1) V. pure su questo soggetto, oltre gli autori già citati: Lindsay, *Traitement climatérique de la phtisie.* Tradotto da F. Lalesque d'Arcachon. Parigi 1892.

(*a*) [Ospedali che sieno veri sanatorii ci vogliono, e lontani sempre dai centri popolati, non spelonche prive di aria e di luce, dove i tisici poveri ricorrono per finire più presto i loro giorni, quali si trovano pur troppo anche in città che godono fama di essere fra le più civili; questi ospedali costituiscono l'obbrobrio e la vergogna di una popolazione che si rispetta, e la loro stessa costruzione indica che son fatti per morirvi, non per esservi curati, e se è possibile, guariti (S.)].

che i tisici ricchi che vanno a rinchiudersi in un sanatorio sanno perfettamente dove vanno e non ne stanno che meglio. D'altronde a meno di trovarsi in presenza di un ammalato irrevocabilmente perduto, bisogna che il medico rischiari il tisico sulla natura del suo male, e questo fin dall'inizio; a questa sola condizione il soggetto sarà abbastanza docile da eseguire minutamente le prescrizioni che gli saranno fatte. È questo un punto su cui ritorneremo.

La cura al riposo ed all'aria libera dev'essere associata ad un'alimentazione riparatrice e ad alcune pratiche, come la ginnastica respiratoria e la stimolazione cutanea, e talvolta anche ad alcuni rimedi che ne aumentano l'efficacia.

§ 42. **Regime alimentare del tisico.** — Il tisico perde la sua sostanza per tutte le vie ed in tutti i modi, particolarmente per l'espettorazione, per i sudori, per la diarrea, per le combustioni febbrili; gli è adunque più necessario che ad un altro di mangiare per ovviare a tutte queste perdite.

Disgraziatamente, lo stomaco dell'ammalato non sopporta sempre l'alimentazione e la sovralimentazione; egli è vero che alcuni medici se ne preoccupano poco; sulla fede di Debove, essi dicono ai tisici: " Mettete nel vostro stomaco quanto più alimenti è possibile; importa poco che abbiate un succo gastrico normale od uno stomaco dilatato; se non avete appetito, fate uno sforzo di volontà per mangiare; se non potete sormontare il vostro disgusto per gli alimenti, vi si riempirà lo stomaco colla sonda ". Prescrivere al tisico di mettere nel suo stomaco la maggior quantità di alimenti che è possibile è un buonissimo consiglio quando egli ha conservato il suo appetito e le sue funzioni gastriche sono normali. Spingerlo a fare uno sforzo di volontà per sormontare l'anoressia quando essa esiste è ancora un buon consiglio, a condizione che la perdita dell'appetito sia una specie di disgusto nervoso, e che essa non abbia la sua origine nella ipocloridria e nell'inerzia dello stomaco. Ma se un tisico colpito da dispepsia tenta di sovralimentarsi o di nutrirsi colla sonda (*gavage*), noi possiamo affermare per esperienza personale, che egli non continuerà per lungo tempo e che d'altronde non ne riceverà alcun benefizio. Non si assimila bene che quello che si digerisce bene. Noi abbiamo osservato dei tisici febbricitanti che avevano conservato il loro appetito; essi mangiavano molto e nondimeno consumavano fino all'asfissia finale. Ciò è tanto vero che la sovralimentazione colla sonda (*gavage*), preconizzata da Debove, è ora quasi abbandonata.

Noi non indichiamo qui che il regime che conviene ai tisici le cui funzioni gastriche sono quasi normali; indicheremo più lungi quello che conviene ai tisici dispeptici od ai tisici febbricitanti.

Il tisico deve nutrirsi soprattutto di *carni*, di *uova*, di *grasso*, di *latte;* non mangerà che pochi fecolenti, ed ancora meno di legumi verdi. Come bevanda preferirà al vino il the leggermente alcoolizzato o la birra; tali sono le indicazioni generali del regime alimentare.

Per riparare le perdite in azoto, bisogna che il tisico mangi molta *carne;* deve assorbirne sotto tutte le forme (arrostita, ai ferri, bollita, cotta a vapore, stufata) e di tutte le qualità (volatili, carne da macello, salumi, selvaggina, pesci, crostacei, ostriche); non si deve temere di condirle con ispezie di gusto forte. La *carne cruda* (Weiss, Füster) è sovente molto utile; quando è stata raschiata con un coltello, pestata in un mortaio e passata ad uno staccio, arriva allo stomaco sotto forma di fibre muscolari estremamente divise, e per conseguenza facilmente peptonizzabili; se ne prescrivono da 80 a 200 grammi

al giorno che si fanno assorbire nel brodo o sotto forma di boli rivestiti di polvere di zucchero. L'uso della carne cruda dà assai sovente la tenia, il che non è che un leggero incomodo. Il brodo non sarà preso che in quantità moderata; esso ha il vantaggio d'eccitare l'appetito; ma racchiude dei sali di potassa, che sono nocivi allo sdoppiamento degli albuminoidi per via d'idratazione (Wurtz, Henninger). Al giorno d'oggi è provato che la *gelatina* (piedi e testa di vitello) può trasformarsi in peptone; si potrà adunque servirsi di carni gelatinose che sono saporite per variare l'alimentazione del tisico. I peptoni potrebbero probabilmente rendere grandi servizi, ma essi in generale sono così mal preparati che val meglio rinunciarvi. Bisogna respingere il *sugo di carne* e gli *estratti di carne* che non racchiudono che una piccola parte di sostanze albuminoidi e molti principii estrattivi; non bisogna ordinare la *polvere di carne*, il cui odore è quasi sempre ributtante, e che contiene una grande proporzione di azoto inassimilabile; si può assicurarsene facendo la prova coll'apparecchio pel dosaggio dell'urea a mezzo dell'ipobromito di soda.

Le *uova* sono una delle basi dell'alimentazione dei tisici; l'albumina del bianco d'uovo è molto assimilabile; il giallo contiene del grasso e del ferro sotto forme ugualmente molto appropriate all'assimilazione.

I *grassi*, soprattutto i grassi animali, debbono entrare in una larga proporzione nell'alimentazione del tisico sotto forma di burro, di cervella, di giallo d'uovo, di grasso di prosciutto, ecc. Essi hanno la proprietà d'impedire la disassimilazione non solo dei corpi grassi, ma anche degli albuminoidi. Secondo Bischoff, l'uso dei grassi impedirebbe la disassimilazione dei fosfati, e si sono interpretati così, almeno per una parte, i buoni effetti dell'olio di fegato di merluzzo nella tisi.

Il *latte* è molto utile al tisico; è un alimento completo; si prescriverà all'ammalato di assorbirne da mezzo litro ad un litro nelle ventiquattro ore. Se il latte di vacca, o di capra sono mal tollerati, si ricorrerà al latte d'asina. Il *cacio* è un buon alimento azotato che conviene ai tisici. Agli ammalati che si disgustano del latte, si ordinerà il *koumys* od il *kéfir*, latte di vacca o di giumenta fermentati, che contengono dell'alcool e dell'acido carbonico, ed offrono al gusto il sapore d'un cacio liquido. Conosciamo diversi tisici che si sono alimentati con del *kéfir* e che se ne sono trovati benissimo; vi sono tre varietà di *kéfir:* una è lassativa (n. 1), l'altra dà un po' di costipazione (n. 3), la terza è indifferente (n. 2). Ognuna d'esse si conviene, come ben si comprende, a categorie diverse di ammalati.

I *vegetali verdi* sono poco utili, perchè contengono poca materia nutritiva sotto un forte volume e sono ricchi di sali di potassa.

I *fecolenti* ed il *pane* debbono essere amministrati in piccola quantità, perchè, a proporzione uguale di carbonio, nutrono infinitamente meno che la carne, i grassi e le uova; i fecolenti sono prescritti soprattutto sotto forma di pasta passata allo staccio (*purée*) di lenticchie, di mais, di fagiuoli, di fave, di piselli, di patate, di castagne, o sotto forma di pappe confezionate con diverse farine.

Per quanto concerne le bevande, bisogna proscrivere il *vino*, come bevanda abituale, e consigliare semplicemente un bicchiere da *bordeaux* di vino generoso alla fine del pasto; la bevanda abituale sarà il *the leggermente alcoolizzato* o la *birra;* lo *stout*, birra nera e forte, possiede delle proprietà ricostituenti indiscutibili. L'*alcool* è molto utile sotto forma di cognac o di rhum, ma a condizione che i 20 a 30 grammi che debbono essere presi in 24 ore siano assorbiti a dosi frazionate, in più volte, mescolate al latte, al the, ecc.

Riassumendo ai tisici apiretici che hanno buon appetito e funzioni digestive normali, si può consigliare, con Daremberg, il tipo alimentario seguente come regime quotidiano: carne (peso lordo), 600 grammi; pane, 350 grammi; 2 uova; burro e grassi, 80 grammi; patate, 100 grammi; riso, maccheroni, piselli, fagiuoli, lenticchie, 300 grammi; birra, 1 litro; latte mezzo litro; cognac, 20 grammi; si può aggiungere del formaggio e delle frutta. Questa massa alimentare potrà essere presa in 3, 4, 5 volte; in generale gli ammalati fanno quattro pasti: il mattino, una tazza di latte ed un uovo; a mezzodì pasto di carne, legumi, burro, formaggio, frutta; alle quattro una tazza di latte ed un uovo; alle sette lo stesso pasto del mezzodì. Alcuni ammalati prendono una tazza di latte nel mettersi a letto. Ma non si deve stabilire alcuna regola immutabile per l'ora ed il numero dei pasti; si lascierà l'ammalato guidarsi dal suo istinto stomacale.

§ 43. **Ginnastica respiratoria.** — Per combattere l'ipotrofia e la inerzia funzionale del polmone dei tisici si è proposto di far loro fare degli esercizi respiratori; Jaccoud consiglia delle serie d'ispirazioni e d'espirazioni forzate; Maurel prescrive di respirare per la via nasale, con movimenti respiratori larghi e a tipo costale.

Ma se si vuole ottenere una vera sovrattività della ventilazione polmonare, bisogna ricorrere all'aeroterapia di cui abbiamo indicato la tecnica studiando la cura dell'enfisema. È il bagno d'aria leggermente compressa che conviene di più ai tisici; ma esso non deve essere prescritto che ai tubercolosi in sull'inizio della malattia, senza febbre, senza tendenza alle emottisi, od a quelli che sono colpiti da tisi fibrosa con enfisema.

[L'uso degli apparecchi di Waldenburg, per quanto in apparenza razionale, può riuscire nocivo in qualunque stadio della tisi, perchè l'aria compressa, spingendo il catarro, ricco di bacilli, in tutto l'àmbito polmonare, può favorirne l'infezione generale; vero è che l'aumentata elasticità polmonare può controbilanciare questa influenza nociva, ma solo fino ad un certo punto. È questa certo una delle ragioni per cui gli apparecchi di Waldenburg sono oramai abbandonati nella cura della tisi, a meno che non servano a spingere aria medicata nei polmoni; ma in questi casi la questione è diversa e merita di essere studiata per ogni singolo medicamento (S.)].

§ 44. **Stimolazione cutanea.** — Bisogna nei tisici avere una cura particolare della pelle, " questa grande superficie nervosa le cui eccitazioni si fanno sentire con tanta energia sulla nutrizione generale „ (Bouchard). Stimolando la pelle, si eccita l'azione trofica del sistema nervoso e si migliora l'organismo del tisico.

Le *frizioni* possono essere prescritte a tutti gli ammalati; ogni mattina o tutte le sere (la frizione dev'essere fatta la sera se il tisico ha sudori notturni) si friziona rapidamente il corpo con alcool di lavanda o con essenza di trementina, poi si fa una frizione asciutta con guanti di flanella od una tovaglia ruvida.

Le *lozioni* fresche, con aceto o con sale, sono utili ai tisici che hanno una leggera febbre vespertina, od un'atonia generale dell'organismo, con raffreddamento frequente delle membra inferiori. " Il tisico si mette in ginocchio al centro di un grande bacino di zinco o di caoutchouc; si spremono sulla sua nuca e sul collo due grosse spugne che si fanno passare su tutto il tronco. L'acqua deve essere dapprima a 22 gradi, poscia, nello spazio di dieci giorni, si discende progressivamente a 12 gradi. Dopo la lozione fresca, l'ammalato è frizionato vigorosamente, avvolto in una coperta e posto nel suo letto per

quindici o venti minuti. Le lozioni fresche debbono esser consigliate con grande prudenza ai tisici reumatizzanti; con tali ammalati, si può impiegare, secondo il consiglio di Lasègue, una immersione rapida in un bagno la cui temperatura è di 2 gradi inferiore a quella del corpo „ (G. Daremberg).

A torto od a ragione i *bagni* passano agli occhi della maggioranza dei medici per essere nocivi ai tisici.

Le *doccie fredde* di quattro a dieci secondi sono state amministrate a tutti i tisici da Brehmer e Sokolowski, e sono consigliate da Jaccoud solo allo inizio della tisi, quando non esiste febbre. La doccia fredda ha il vantaggio d'indurire l'ammalato contro il freddo, d'attivare le funzioni cutanee, di fare respirare profondamente e di stimolare tutto l'organismo. Ma è un'arma difficile a maneggiare e di cui non bisogna usare che con grande prudenza.

§ 45. **Olio di fegato di merluzzo e glicerina.** — L'olio di fegato di merluzzo è un rimedio utile ed un buon alimento per i tisici senza febbre che possono digerirlo. Dopo il 1790, epoca in cui Perceval ne propose l'uso ai tisici, esso è stato costantemente impiegato; ai giorni nostri Walshe, Jaccoud, Grancher, G. Daremberg, l'hanno ardentemente preconizzato. L'olio di fegato di merluzzo ha una composizione assai complessa che è stata studiata recentemente da A. Gautier e Mourgues. Esso contiene dapprima dell'oleina e della margarina e, per queste sostanze, agisce come un alimento grasso; contiene inoltre dei composti fosforati (fosfati, acido fosfo-glicerico, lecitina), e degli alcaloidi (butilamina, amilamina, morruina ed acido morruico). Questi ultimi corpi, secondo le esperienze di questi autori, ecciterebbero l'attività del sistema nervoso trofico ed aumenterebbero l'appetito. A. Gautier e Mourgues hanno pure dimostrato che non bisogna impiegare che gli olii *fulvi* o *biondi*, e respingere l'uso di quelli bianchi o neri.

La maggior parte dei medici non prescrivono guari che 2 cucchiai da minestra d'olio di fegato di merluzzo al giorno. Jaccoud, Grancher e Daremberg credono che la dose *minima* debba essere di 4 cucchiai da minestra al giorno, e che si debbano eccitare gli ammalati a prenderne da 10 a 12 cucchiai. In generale, non si amministra l'olio di fegato di merluzzo che nell'inverno; Jaccoud crede che si può pure prescriverlo nell'estate.

L'uso dell'olio di fegato di merluzzo ingrassa rapidamente gli ammalati. Ma ingrassare un tisico non è guarirlo. Vi sono ammalati che muoiono di consunzione o d'una complicazione anche aumentando di peso. Ci pare che si sono un po' troppo esaltati i benefizi di questo rimedio, che è eccellente quando non gli si domanda che ciò che esso può dare, cioè una stimolazione generale dell'organismo ed un miglioramento della nutrizione. L'olio di fegato di merluzzo possiede, insomma, lo stesso valore dell'arsenico e dei preparati di fosforo (*a*).

§ 46. L'olio di fegato di merluzzo è mal tollerato dai tisici che presentano dispepsia o febbre. In questo caso, Jaccoud lo sostituisce colla *glicerina*, che deve al suo carattere d'alcool di essere ben digerita negli stati febbrili.

(*a*) [Questo giudizio non può essere diviso da tutti; se l'olio di fegato di merluzzo è un buon alimento, perchè i grassi risparmiano il consumo degli albuminoidi, e fra i grassi questo è uno dei più digeribili, forse anche perchè contiene traccie di acidi grassi liberi, lo stesso non si può dire dell'arsenico e del fosforo, che non sono alimenti; la loro azione poi sul ricambio è molto simile a quella di un veleno, tant'è che si classificano fra i veleni del ricambio materiale (S.)].

La glicerina, alcool poliatomico, è come tutti gli alcool, un agente di risparmio, essa ha degli effetti eutrofici indiscutibili; il suo uso aumenta il peso dell'ammalato. Jaccoud prescrive ogni giorno 40 grammi di glicerina addizionata di una goccia di essenza di menta e di 10 grammi di cognac o di rhum; l'ammalato prende questo preparato in due o tre volte, sia al momento dei pasti, sia nell'intervallo.

§ 47. **Arsenico.** — L'arsenico, che si prescrive frequentemente nella tisi polmonare, non deve essere considerato come uno specifico; esso agisce per l'influenza favorevole che esercita sulla nutrizione: è un medicamento di risparmio (G. Sée), stimola l'assimilazione (Peter), forse agendo sul sistema nervoso trofico (G. Daremberg). Le sue proprietà di ingrassare sono molto conosciute. Assai spesso si arriva con facilità ad aumentare il peso dei tisici dando loro dell'arsenico.

Non si deve amministrare l'arsenico ai tubercolosi che presentano disturbi gastro-intestinali o che sono soggetti alle emottisi.

Noi prescriviamo 1 o 2 granuli di Dioscoride al giorno, od anche la soluzione seguente:

Acqua distillata	300	grammi
Arseniato di soda	0,05	»

1 o 2 cucchiai da minestra al giorno, ai pasti.

[Si può ricorrere alla soluzione alcalina di arsenito di potassio (liquore del Fowler) che si prescrive pure prima dei parti alla dose di 10 a 20 o 30 goccie al giorno (S.)].

Noi non amministriamo l'arsenico che per tre giorni d'ogni settimana o per quindici giorni di ogni mese.

Sull'esempio di Peter noi non ricerchiamo l'arsenizzazione sistematica e non ordiniamo mai forti dosi. Abbiamo conservato la memoria di due confratelli tisici che avevano preso l'arsenico a dosi elevate e che sono morti con una pinguedine enorme; essi erano grassi, gonfi e pallidi; l'arsenizzazione non li ha impediti di soccombere. [Anzi forse qualche volta ne accelera l'esito letale e per azione sul sistema nervoso centrale e per azione sul cuore (S.)].

L'acqua arsenicale della *Bourboule* [di Roncegno, di Ceresole Reale (S.)] può sostituire la soluzione di cui abbiamo ora dato la formola; si può prescriverla alla dose di un bicchiere da *bordeaux* al giorno; essa è benissimo sopportata. [L'acqua di Roncegno si dà a dose di un cucchiaio o due al giorno allungata in acqua comune, quella di Ceresole Reale si usa come acqua da tavola, però contiene anche ferro (S.)].

L'acqua del *Mont-Dore* è anche arsenicale; ma la sua mineralizzazione è troppo debole, perchè si possa attribuire la sua efficacia reale alla dose infinitesimale d'arsenico che essa contiene. Si mandano sovente al Mont-Dore i tisici in sull'inizio della malattia, anche emottoici, quando sono di origine neuro-artritica; alcuni ne ricevono un benefizio considerevole; questo risultato è dovuto probabilmente alle inalazioni di vapore d'acqua calda che facilitano la tosse e la espettorazione, all'eccitazione cutanea provocata dai bagni, dalle doccie e dai bagni caldi ai piedi, nonchè all'altitudine elevata della stazione (1050 metri).

§ 48. **Preparati fosforati calcici.** — I preparati fosforati calcici, particolarmente gli *ipofosfiti* ed i *fosfati*, sono stati considerati da alcuni medici

inglesi come un vero specifico contro la tubercolosi. Questa esagerazione ha fatto dimenticare i servizi che essi possono rendere nel trattamento della tisi. Abbiamo già segnalato l'enorme perdita di fosfati che si verifica nei tisici; egli è utile riparare queste perdite e fornire all'organismo ciò che gli manca. Si può arrivare a questo fine prescrivendo del *latte fosfatato* (latte di una vacca che assorbisca ogni giorno 80 grammi di fosfato di calce, o d'una capra che ne assorba ogni giorno 30 grammi).

Noi ci siamo serviti qualche volta dell'olio fosforato del *Codex*, che associamo all'olio di fegato di merluzzo creosotato:

Olio di fegato di merluzzo	300 grammi
Creosoto	15 »
Olio fosforato all'1 $^0/_{00}$	30 »

1 cucchiaio da minestra ad ogni pasto.

Questa preparazione è efficace quando lo stomaco la tollera bene, ma sovente è mal sopportata.

Si può pure amministrare il fosfato di calce in cartine alla dose di 2 o 3 grammi; od anche le soluzioni d'ipofosfito di calce, di bifosfato di calce, di cloridro-fosfato di calce o di latto-fosfato di calce che sono per la maggior parte inscritte nel *Codex* e che si dànno alla dose di 2 o 3 cucchiai da minestra al giorno.

§ 49. **Medicazioni diverse.** — Il *solfato di sparteina* per iniezioni sottocutanee, è stato consigliato da Roussel e Backer; questo medicamento eleva la tensione arteriosa, quasi sempre indebolita nella tisi (Marfan); ed il suo impiego sarebbe uno dei buoni mezzi da mettere in opera quando si cerca di trasformare l'organismo del tisico e di elevarne la vitalità.

§ 49bis. Il *cloruro di sodio* non è uno specifico della tisi, come aveva creduto Amedeo Latour; ma è utile per sostenere la nutrizione dei tisici, che perdono molto cloruro pegli sputi (G. Daremberg) e pelle orine (Rommelaëre, Stokvis, Guerder e Gautrelet). Lo si può somministrare in soluzione, associato all'arseniato di soda o ad una preparazione fosfatica. Quanto alle acque minerali saline, di cui Salies-de-Béarn offre un tipo, *si deve evitare di inviarvi i tisici;* queste acque non sono utili che per i soggetti predisposti, ma non ancora tubercolosi.

§ 50. Le *inalazioni d'ossigeno* sono talvolta un aiuto utile della cura; esse hanno sovente per effetto di stimolare l'appetito, e sono soprattutto indicate, secondo G. Daremberg, in caso di secrezione bronchiale purulenta ed abbondante. I lavori di Urbain e Mathieu hanno dimostrato che il pus assorbe l'ossigeno e lo trasforma in acido carbonico. Questa alterazione dell'atmosfera polmonare da parte del pus viene rapidamente corretta per mezzo delle inalazioni d'ossigeno, e questa pratica può rendere alla vita, per alcuni giorni almeno, dei veri morenti.

§ 51. Le iniezioni sotto-cutanee d'*estratto di testicoli* d'animali, secondo il metodo di Brown-Séquard, per l'azione speciale che esercitano sul sistema nervoso (e sul ricambio), possono rendere dei servizi utili; secondo i medici che le hanno impiegate, esse hanno per effetto di rilevare l'appetito, aumentare le forze, e sopprimere i sudori, ma non modificano le lesioni locali.

CAPITOLO IV.

CURA SINTOMATICA

§ 52. **Cura della febbre.** — Abbiamo più sopra tentato di mostrare la importanza dell'elemento febbrile dal punto di vista della prognosi della tubercolosi: abbiamo insistito sulla gravità delle tisi accompagnate da febbre, e sulla benignità delle tisi apiretiche. Vi sarebbe adunque un interesse maggiore a conoscere una medicazione che permettesse di combattere con efficacia la febbre tubercolosa.

" Abbassare la temperatura dei tubercolosi, diceva Lasègue, è cominciare a guarirli „. Disgraziatamente i mezzi di cui disponiamo per combattere la febbre dei tisici sono molto insufficienti. I preparati di *chinina* non riescono che mediocremente e sono quasi abbandonati.

Jaccoud ha vantato l'uso dell'*acido salicilico* come antitermico nella tubercolosi; quando lo stomaco è in buono stato, egli dà il primo giorno 2 grammi d'acido salicilico; il secondo ed il terzo, grammi 1,50 od 1 grammo secondo i casi; se, dopo questi tre giorni la febbre non ha ceduto, ritorna a 2 grammi, ricominciando così la serie, sia senza interruzione, sia dopo un intervallo di riposo; egli mantiene il medicamento alla dose tollerata fino alla caduta della febbre, od almeno fino al momento in cui si vede che è senza azione. L'acido salicilico è prescritto in natura, in cartine di 50 centigrammi, distanti l'una dall'altra in modo che la dose totale sia presa nell'intervallo di un'ora, se si tratta di 2 o 3 grammi, di una mezz'ora se la dose è più piccola; l'amministrazione deve essere terminata quattro ore prima dell'accesso febbrile. Insieme con ogni cartina si fa prendere un grande bicchiere d'acqua addizionata di 2 o 3 cucchiaini da caffè di cognac. Questa medicazione riesce qualche volta; ma è molto infida. Recentissimamente S. Bernheim ha proposto d'amministrare l'acido salicilico in iniezioni sotto-cutanee, e sarebbe così riuscito, non solo a sopprimere la febbre, ma ancora ad impedire la comparsa dei sudori notturni; egli impiega la formola seguente:

Acido salicilico puro	1,50 grammi
Etere solforico	3 »
Olio di mandorle dolci	10,50 »

Si fa sciogliere l'acido salicilico nell'etere, si filtra la soluzione su cotone idrofilo, si sostituisce la quantità d'etere che ha potuto evaporarsi durante la filtrazione, poi si aggiunge l'olio di mandorle dolci poco per volta agitando continuamente, e si rinchiude infine il prodotto in una boccetta turata a smeriglio. Si iniettano 2 a 4 centimetri cubi ogni sera.

Attualmente l'*antipirina* passa per essere l'antitermico per eccellenza dei tisici (Filehne, Kiener, Jeannel, Grasset, G. Daremberg, Landouzy, Billet). Grasset consiglia di amministrarla a dosi frazionate e decrescenti (1 grammo, 0,75, 0,50 grammi), sia in cartine, sia in pozione, e di distribuire le dosi in modo che non vi sia, nelle 24 ore, un solo istante in cui non si faccia sentire l'azione del rimedio. G. Daremberg ha stabilito, nel 1885, le regole seguenti per l'amministrazione dell'antipirina:

1° Se la febbre comincia alle 14, e cessa verso le 19 ore e se non oltrepassa 38 gradi dalle 17 alle 19, cessa per gr. 0,75 d'antipirina presa alle 15 $^1/_2$;

2° Se la febbre raggiunge 38 gradi alle 15, e 38°,5 alle 18 bisogna dare gr. 0,75 d'antipirina alle 11, e gr. 0,75 alle 15. Se la temperatura raggiunge 38°,5 alle 16 e 39 gradi alle 18 si porta la dose ad 1 grammo;

3° Se la febbre si prolunga sino alle 21, bisogna dare 1 grammo d'antipirina alle 11 e ripetere la dose alle 14 $^1/_2$ ed alle 18;

4° Quando la febbre incomincia al mattino e non presenta che una breve remissione notturna, è quasi inutile amministrare l'antipirina.

Noi abbiamo amministrato l'antipirina ad un numero assai grande di tubercolosi; abbiamo osservato che questo medicamento abbassa certamente la temperatura, ma l'effetto antitermico non persiste mai dopo la cessazione del rimedio; la febbre riappare appena non lo si amministra più. Di più, l'uso dell'antipirina deprime le forze nervose e provoca sudori abbondanti; talvolta, anche con dosi di 2 e 3 grammi, abbiamo osservato degli accidenti d'intossicazione caratterizzati da eruzioni scarlatiniformi, tumefazione delle giunture, malessere che va sino alla lipotimia ed ipertermia considerevole; abbiamo osservato questi accidenti in tisici, il cuore ed i reni dei quali erano sani.

Coloro che considerano l'antipirina come lo specifico della febbre tubercolare si contentano di poco; l'antipirina è un rimedio utile per diminuire il malessere che accompagna l'accesso febbrile, ma non bisogna domandarle di più.

Coll'*acetanilide* a dosi tre o quattro volte minori, colla *fenacetina* a dosi due volte minori, si ottengono gli stessi effetti che coll'antipirina. Questi rimedi sono anche meglio tollerati dell'antipirina. Ma hanno l'inconveniente di provocare cianosi, accidente che si produce di certo quando si oltrepassa la dose di un grammo al giorno per due giorni consecutivi e che spaventa molto l'ammalato e coloro che lo assistono, benchè sia senza pericolo (*a*).

Secondo Ladendorf, l'impiego delle *iniezioni sottocutanee di liquore di Fowler* riuscirebbe nei due terzi dei casi ad abbassare in modo persistente la febbre dei tisici. L'autore impiega la formola seguente:

Soluzione arsenicale di Fowler	2	grammi
Acqua distillata	10	»
Cloridrato di cacaina	0,05	»

Si inietta, una volta al giorno, dapprima una mezza siringa, poi dal terzo giorno una siringa intiera della soluzione. Basterebbero sovente da 8 a 10 iniezioni per fare scomparire la febbre. È una medicazione che si potrebbe provare (*b*).

Si è pure preconizzato l'*alcool* come un antitermico. Al sanatorio di Göbersdorf, dice Pouzet, si fanno prendere ai febbricitanti, un'ora prima del momento

---

(*a*) [Questa cianosi è senza pericolo immediato bensì, ma non è innocua, essendo data dalla trasformazione dell'emoglobina in metemoglobina per azione delle sostanze del gruppo dell'antipirina, acetanilide, fenacetina, ecc. La metemoglobina non adempie più alla funzione dell'ossigenazione, onde occorre non continuare a lungo il rimedio; e generalmente la cianosi scompare appena se ne cessa la somministrazione (S.)].

(*b*) [Io non consiglierei mai tale rimedio, che ho provato in varie affezioni ghiandolari, ed ho visto che produce spesso febbre e dolori locali, anche se le iniezioni sono fatte antisetticamente. Solo in casi particolari, non nelle tisi polmonari, nelle quali l'arsenico si sa per esperienza avere azione quasi direi specifica, si può ricorrere temporaneamente alle iniezioni, se lo stomaco non sopporta il rimedio (S.)].

presunto dell'accesso, 1 o 2 bicchieri di vino di Ungheria, e si applica loro sulla regione precordiale una larga vescica piena di ghiaccio. Jaccoud fa prendere la seguente pozione in più volte:

Vino rosso	100 grammi
Cognac	40 »
Sciroppo di scorza d'aranci amari	30 »
Tintura di cannella	8 »
Estratto di chinina	3 »

Il migliore antitermico della febbre tubercolare è il regime del riposo e dell'aerazione permanente. È frequente di vedere la febbre cadere da sè stessa dopo alcune settimane di cura. Ma vi sono casi in cui essa resiste anche a questo trattamento; allora il tisico deve essere considerato come in istato molto grave; la sua malattia è quasi sempre al disopra delle risorse dell'arte.

Il malessere che accompagna ordinariamente l'accesso febbrile è sovente diminuito dall'uso delle lozioni fresche.

§ 53. **Tosse.** — Vi sono, nella tisi polmonare, come in tutte le affezioni delle vie respiratorie, due varietà di tosse, una è causata dall'irritazione semplice che esercita l'affezione sui nervi sensitivi dell'apparato respiratorio, l'altra è generata dalla presenza delle secrezioni nell'albero bronchiale. La prima è inutile, la seconda è fruttuosa; la prima dev'essere combattuta, se è troppo intensa; la seconda deve essere rispettata.

Bisogna spiegare all'ammalato le differenze che separano queste due varietà di tosse; e spingerli a resistere al bisogno di tossire, quando essi hanno coscienza che la tosse non sarà seguìta da espettorazione, si deve insegnare agli ammalati di non tossire inutilmente; bisogna dir loro che si può resistere al bisogno di tossire, come si può resistere al bisogno di grattarsi (Dettweiler).

Se la volontà è insufficiente ad impedire la tosse irritativa, se questa è intensa e disturba il sonno, la si calmerà coi preparati che abbiamo indicato studiando la terapeutica delle bronchiti; l'oppio e la morfina, l'acqua di lauro-ceraso, l'alcoolatura di radici d'aconito. Si è raccomandato ancora per combattere la tosse, l'uso interno del sciroppo d'etere, del bromuro di potassio, del solfonal (*a*), del cloralio e dell'acqua cloroformizzata satura. Tutti questi preparati possono pure servire a combattere l'insonnia. Essi hanno quasi tutti l'inconveniente di indebolire le forze nervose. Così si potrà ricorrere all'*iniezione sottocutanea d'acqua pura sterilizzata*, preconizzata nel 1880 da Landouzy. L'iniezione è praticata nella regione sottoclavicolare o cervicale, il più vicino che è possibile ai punti ove gli ammalati localizzano il prurito che precede la tosse. Questa pratica ha sovente per effetto di calmare la tosse molto rapidamente e sicurissimamente ed è del tutto inoffensiva.

Quando gli sputi si staccano difficilmente, si facilita l'espettorazione, prescrivendo la terpina o le inalazioni di acqua aromatizzata con un po' di tintura di benzoino.

Il trattamento della tosse gastrica che provoca vomiti sarà indicato più avanti.

(*a*) [Il sulfonal è un rimedio da maneggiarsi con prudenza per le gravi azioni che esercita sul sangue; occorre sospenderlo a quando a quando per parecchio tempo, ed è prudente non darlo in generale che per tre giorni di seguito, alternando altri tre o quattro giorni o più di astensione del rimedio, anche perchè questo abbia tempo di essere eliminato, e non dia luogo coll'accumulo a più gravi fenomeni di avvelenamento (S.)].

§ 54. **Emottisi.** — Ogni tisico che ha un'emottisi deve dapprima restare coricato nella posizione semi-assisa, conservare immobilità e silenzio assoluti, ed ingerire dei piccoli frammenti di ghiaccio o bevande ghiacciate, acide (limonate acide, acqua di Rabel). A queste raccomandazioni generali si aggiungeranno le prescrizioni che convengono ad ogni caso.

Primo caso: Emottisi apiretica leggera. — Si prescrive una pozione contenente 1 o 2 grammi d'acido gallico, ovvero 2 a 4 grammi d'estratto di ratania. Si è pure raccomandato il percloruro di ferro; noi non l'amministriamo mai, perchè, quando è assorbito, agisce come ferro, aumenta la tensione arteriosa ed aggrava l'emottisi.

Secondo caso: Emottisi apiretica intensa. — Se la tosse è intensa bisogna cominciare per arrestarla con forti dosi d'oppio. Behier prescriveva:

Estratto tebaico	0,10 grammi
Acqua di Rabel	4 »
Acqua	100 »

Da prendersi a cucchiai da minestra lungo il giorno.

Poi si applicano senapismi o ventose *secche* sul torace e sulle membra inferiori, od anche del *ghiaccio sui testicoli o sulle grandi labbra* (Gros, di Algeri), o *sul petto* (Pribram, di Praga), od alla *colonna vertebrale* (Chapmann). Quasi tutti i medici praticano, dall'inizio d'una emottisi seria, un'iniezione sottocutanea d'*ergotina* o d'*ergotinina* di Tanret. Le preparazioni di segala cornuta non ci pare abbiano sui vasi del polmone un'influenza così energica come sui vasi uterini; esse non ci hanno quasi mai dato dei buoni risultati.

Si è proposto ancora, per arrestare le emottisi, d'applicare un *vescicante sulla regione del fegato* (Guinard), o di far bere all'ammalato 150 grammi d'*acquavite* al giorno, o d'amministrare 30 goccie d'estratto fluido di *hydrastis canadensis* (Cruse), o pillole di *jodoformio* (Chauvin e Jorissenne), o delle capsule di *essenza di trementina*. G. Sée consiglia vivamente d'associare la *terpina* alla *morfina* (1).

Quando tutti questi mezzi falliscono, restano ancora ad impiegare i mezzi che riserviamo per l'emottisi febbrile: l'ipecaquana, il solfato di chinina e la digitale.

Terzo caso: Emottisi febbrile. — Contro l'emottisi febbrile si possono dirigere tutti i mezzi che abbiamo ora passato in rivista, ma siamo stati condotti dalla esperienza ad impiegare fin dal principio l'ipecaquana per poco che l'emottisi sia abbondante.

L'uso dell'ipecaquana contro l'emottisi è stato preconizzato da Baglivi, Stoll, Trousseau e Peter. Trousseau prescrive da 3 a 4 grammi d'ipecaquana in 4 cartine, che si somministra di 10 minuti in 10 minuti; egli ricomincia la medicazione se si ripete l'emottisi, e non esita a replicare il rimedio due o tre volte. Jaccoud amministra l'ipecaquana in un altro modo; egli cerca di evitare i vomiti, e fa prendere ogni quarto d'ora gr. 0,10 di polvere d'ipecaquana fino alla dose nauseosa; ottenuto lo stato nauseoso, si allontanano le dosi, non le si dànno che ogni mezz'ora, ogni ora, ogni due ore, regolandosi sullo stato del polso, sulla temperatura, sull'imminenza del vomito. Peter e Bucquoy hanno prescritto con successo del *tartaro stibiato* alla dose da 20 a 30 centigrammi in una pozione di 120 grammi, amministrata a cucchiai da minestra ogni due

(1) Ricordiamo che Bouchard e Charrin hanno potuto arrestare delle emottisi iniettando sotto la pelle un prodotto microbico che fa contrarre i vasi e che essi chiamano *anectasina*.

ore. La medicazione nauseosa e vomitiva ha per effetto di produrre una costrinzione energica dei vasi del polmone, ed arresta molto spesso la emottisi.

Se essa non riesce, si può indirizzarsi al *solfato di chinina*, alla dose di 1 grammo ad 1,50 al giorno, od alla *digitalina cristallizzata*, alla dose di un milligrammo preso in una sola volta. È difficile spiegare l'efficacia di queste due sostanze contro le emottisi; ma questa efficacia è reale, come abbiamo constatato a più riprese.

Quarto caso: Emottisi delle donne tubercolose all'epoca delle loro mestruazioni od in occasione del coito. — Daremberg le tratta col riposo, colla rivulsione toracica con una mosca di Milano a livello del punto che sanguina, ed una pozione così composta:

Bromuro di potassio	10 grammi
Tintura alcoolica di digitale	50 »
Acqua	200 »

2 grossi cucchiai da minestra al giorno.

Quinto caso: Emottisi del periodo cavernoso (rottura d'un aneurisma di Rasmussen). — Queste emottisi sono generalmente mortali, qualunque sia il trattamento impiegato. Se il medico è chiamato a tempo, metterà in opera la rivulsione cutanea generale, applicherà del ghiaccio sul petto, e praticherà delle iniezioni d'ergotina; ma in questa lotta *in extremis* riuscirà molto raramente a vincere il sintoma.

[Nelle emottisi sono spesso utili le inspirazioni di aria compressa, di cui è nota l'azione anemizzante sul polmone (S.)].

§ 55. **Sudori notturni.** — I sudori notturni sono talvolta così penosi per gli ammalati, che i medici hanno sempre tentato di trovare dei medicamenti per combattere questo sintoma. — Vi si può arrivare con diversi mezzi, che tutti hanno l'inconveniente di esaurire assai presto la loro azione, di modo che si è obbligati di cambiare sovente l'antisudorifico.

Si può prescrivere:

1° Il *solfato d'atropina* in granuli di mezzo milligramma; si amministrano 3 granuli alla sera di due ore in due ore (Sidney-Ringer, Wilson, Vulpian);

2° La polvere d'*agarico bianco* alla dose di 20 a 30 centigrammi in pillole od in cartine al momento di porsi a letto (Haën, Andral, Trousseau, Peter). Seifert ha preconizzato l'*agaricina*, che avrebbe un'azione più sicura (5 milligrammi alle cinque della sera, e 5 milligrammi a mezzanotte). Combemale crede che l'*acido agaricico* sia un prodotto più puro del precedente e d'una efficacia maggiore (2 a 4 centigrammi in una o due volte);

3° Il *fosfato di calce tribasico* alla dose di 4 grammi in due volte, ad un quarto d'ora d'intervallo, verso le ore quindici (Potain);

4° L'*ergotina*, 1 grammo in iniezione sottocutanea mezz'ora prima della comparsa del sudore (Tenneson);

5° L'*acido canforico*, alla dose di 2 a 3 grammi, in cartine di 1 grammo due o tre ore prima della comparsa dei sudori (Niesel e Leu, Bohland, Combemale);

6° Il *tellurato di soda*, che ci ha dato eccellenti risultati, 3 a 5 centigrammi in pozione od in pillole (Neusser, Combemale);

7° Il *sulfonal*, gr. 0,50 ad 1 gr. un'ora prima del sonno (Vittorio Cantù);

8° L'estratto alcoolico dello *scopolia carniolica*, solanacea delle Alpi austriache, alla dose di 10 goccie un'ora prima del sonno (Duckwort e Dunstant);

9° L'estratto fluido di *hydrastis canadensis*, alla dose di 30 goccie alla sera coricandosi (Bruce);

10° La *picrotossina*, alla dose di 1/3 o di 2/3 di milligrammo la sera coricandosi (Henry, di Pensilvania);

11° Le iniezioni sottocutanee d'*acido salicilico* (S. Bernheim); abbiamo già indicato il modo d'impiegarlo (§ 52).

Quando l'antipirina perviene ad interrompere l'accesso febbrile, può anche sopprimere i sudori; ma vi sono casi in cui al contrario provoca un'abbondante diaforesi. Ricordiamo che le *frizioni generali* fatte alla sera fanno talvolta scomparire i sudori, e che sovente il solo fatto di coricarsi colla finestra aperta li sopprime completamente.

§ 56. **Dolori toracici.** — Contro i dolori toracici si prescriverà la rivulsione *loco dolenti* (senapismi, ventose, vescicanti), e l'antipirina se il male non cede alla rivulsione.

La *compressa riscaldante* riesce talvolta a combattere questi dolori; questo mezzo consiste ad applicare *loco dolenti* una servietta bagnata, sulla quale si pone una flanella piegata in tre, e sopra il tutto un vasto foglio di taffetà ingommato o di tela incerata. Questa medicazione è fissata per mezzo di un grande bendaggio al tronco.

§ 57. **Dispnea.** — La dispnea che risulta dalla grande estensione delle lesioni tubercolari del polmone s'accompagna ordinariamente con cianosi, e costituisce un segno molto sfavorevole; non è guari calmata che dal sciroppo di morfina e sciroppo d'etere associati a parti uguali, ed amministrati a dosi assai elevate (60 a 100 grammi del miscuglio). Talvolta anche le inalazioni di ossigeno riescono a sollevare l'ammalato diminuendo l'avvelenamento asfittico. La dispnea speciale dell'enfisema, che accompagna la tisi fibrosa, sarà trattata col joduro di potassio o l'aeroterapia; ma l'uso di queste due medicazioni richiede una sorveglianza attenta.

L'oppressione che risulta da una flemmasia intercorrente sarà trattata coi mezzi che ora indicheremo tosto.

§ 58. **Congestione ed infiammazioni bronco-polmonari intercorrenti.** — Nelle tisi in cui la febbre non è un sintoma ordinario, l'elevazione della temperatura indica quasi sempre un accesso congestizio o flemmasico (bronchitico, bronco-pneumonico o pneumonico). L'ascoltazione permette di stabilire se la febbre ha la sua origine in una complicazione di questo ordine e di precisare la varietà dell'accidente. Bisogna allora ricorrere tosto agli *antitermici*, agli *espettoranti*, ed alla *rivulsione*. Abbiamo già indicato le regole d'amministrazione degli antitermici.

Per gli *espettoranti*, si amministra l'ipecaquana a dose vomitiva, quando esiste un impedimento bronchiale che fa temere lo sviluppo della bronchite capillare. Le preparazioni ammoniacali, il cloridrato d'ammoniaca, l'acetato d'ammoniaca, soprattutto il benzoato d'ammoniaca, esercitano un'azione stimolante ed espettorante da cui si ricevono buoni effetti. Si può pure servirsi dei preparati d'antimonio, del kermes alla dose di 15 a 30 centigrammi al giorno in una pozione addizionata di sciroppo di codeina, di ossido bianco d'antimonio alla dose di 1 grammo ad 1,50 sempre associato con un po' d'oppio. Ma bisogna fare una menzione speciale del *tartaro stibiato* preconizzato da Fonssagrives, e di cui abbiamo studiato i buoni effetti nella sezione del nostro

maestro Bucquoy. Quando si producono congestioni od infiammazioni polmonari con febbre più o meno viva, particolarmente nel periodo intermediario del primo e del secondo grado della tisi, Bucquoy prescrive la pozione seguente:

Giulebbe gommoso	100 grammi
Sciroppo diacodio o sciroppo di morfina	30 »
Tartaro stibiato	0,10 a 0,15 gr.

1 cucchiaio da minestra ogni due ore, tranne al momento del pasto.

Si eviterà durante questa medicazione di far prendere all'ammalato delle tisane o bevande abbondanti. Dopo il secondo od il terzo cucchiaio di pozione, sopravvengono talvolta dei vomiti e della diarrea: ma la tolleranza non tarda a stabilirsi, la febbre si abbassa, la congestione diminuisce, l'appetito rinasce. Il medicamento può essere continuato senza inconveniente per un mese, se si ha cura di abbassare la dose a 5 centigrammi. Deve sospendersi se persistono la diarrea e lo stato nauseoso. Quando è ben sopportata, dà talvolta miglioramenti sorprendenti.

Contro gli accessi acuti iperemici o flemmasici, la *rivulsione temporanea* è estremamente utile; un vescicante volante di piccole dimensioni od una mosca di Milano, applicati al livello del punto colpito aiutano molto la risoluzione. La congelazione col cloruro di metile, con la pratica di Debove, o meglio ancora lo *stipage* col processo di Chambly, sono agenti rivulsivi ad azione rapida e possono sollevare molto l'ammalato. Le punte di fuoco non sono utili che se sono fatte molto profondamente. Le punte di fuoco applicate superficialmente, come le si fanno d'ordinario, ci pare debbano essere abbandonate, perchè ci sembrò abbiano più volte provocato delle emottisi.

Quanto alla rivulsione permanente praticata col mezzo di un cauterio applicato sotto la clavicola e di cui s'intrattiene la suppurazione per mezzo di un pisello, è un mezzo forse troppo abbandonato oggigiorno; abbiamo osservato più fatti in cui il cautere a permanenza, posto al livello d'una caverna limitata, ha dato eccellenti risultati.

§ 59. **Cloro-anemia tubercolare iniziale.** — Trousseau e G. Sée hanno assolutamente proscritto l'uso del ferro nella tisi; però si può e si deve, anzi, amministrare il ferro alle donne colpite da tubercolosi con sintomi iniziali di *cloro-anemia;* in questi casi l'ossalato di ferro (alla dose di gr. 0,25 una cartina presa al pasto) ed il joduro di ferro (1 a 2 cucchiai da minestra di sciroppo) ci diedero buoni risultati.

§ 60. **Disturbi gastrici.** — 1° L'ipercloridria, che si osserva talvolta dall'inizio della tubercolosi, sarà trattata col bicarbonato di soda alla dose di 2 a 3 grammi al momento dei parossismi dolorosi con una alimentazione molto azotata (carni e uova) e povera di vegetali, particolarmente di fecolenti.

2° Nella dispepsia comune dei tisici, legata all'ipocloridia od alla inerzia dello stomaco, abbiamo impiegato con successo la medicazione preconizzata da G. Sée:

a) Un mezzo bicchiere od un bicchiere d'acqua di Vichy mezz'ora prima dei pasti per favorire la secrezione del succo gastrico;

b) Al principio del pasto, una polvere assorbente i gas (creta lavata e magnesia calcinata);

c) Un regime alimentare che non è nè uniforme, nè sistematico; alimenti eccitanti, aromatizzati e di gusto forte, carni fredde, salumi, pesci, legumi

secchi sbucciati; non proscrivere l'insalata nè gli alimenti acidi o conditi con aceto. Il *kéfir* è un buon alimento per i tisici dispeptici;

d) Per favorire il passaggio della massa alimentare dallo stomaco ammalato nell'intestino che non lo è, e sostituire la digestione stomacale colla digestione intestinale, si prescriverà l'uso di bevande calde, molto abbondanti e molto stimolanti, come il the, ovvero alcoolizzate coll'addizione dei liquori. Esse sono superiori al vino che si acidifica così facilmente; alla birra, che fermenta nello stomaco; alle acque gassose, che aggiungono il gas acido carbonico ai gas che riempiono le prime vie; sono ugualmente preferibili al ghiaccio ed alle bevande ghiacciate, che non producono che una sensazione piacevole e sovente ostacolano la digestione;

e) Infine, quando la dispepsia s'accompagna a fermentazioni anormali e resiste alla cura dietetica e farmaceutica, il migliore procedimento curativo consiste nella *lavatura stomacale*. La lavatura sbarazza lo stomaco dei prodotti della fermentazione e degli sputi che i tisici deglutiscono talvolta in grande quantità.

Se la dilatazione dello stomaco è molto pronunziata, si consiglierà il regime di Bouchard.

Sovente uno dei sintomi di questa dispepsia diventa predominante, per cui è necessaria una cura speciale.

Contro l'*anoressia* si potranno prescrivere gli amari, per esempio le goccie seguenti:

Tintura di chinina	aa 5 grammi
Tintura di Colombo	
Tintura di genziana	
Tintura di noce vomica	3 »

10 a 15 goccie prima di ognuno dei due pasti principali.

L'uso dell'acido cloridrico non ci ha dato che risultati mediocri.

Contro la *tosse gastrica* ed i *vomiti* che la seguono, Peter consiglia di dare al momento del pasto 2 a 3 goccie di laudano, ovvero un po' di morfina (un cucchiaio da caffè d'una soluzione di gr. 0,01 in 50 grammi d'acqua); Tison prescrive una pillola contenente gr. 0,01 di cloridrato di cocaina ed altrettanto di cloridrato di morfina. Del resto non vi ha un medicamento narcotico od antispasmodico che non sia stato usato per combattere l'irritabilità del pneumogastrico. Noi ci contenteremo d'indicare qua le formole che ci sembrarono anestetizzare più sicuramente la mucosa gastrica, lo stato nauseoso, ed anche il dolore che segue talvolta l'ingestione alimentare:

Alcool rettificato	aa 5 grammi
Tintura di jodio	
Acido fenico puro	

5 o 6 goccie in un po' d'acqua al principio d'ogni pasto.

Alcool rettificato	10 grammi
Menthol	5 »

Da prendersi come le goccie precedenti.

Alcool rettificato	10 grammi
Creosoto di faggio	4 »

Da prendersi come le goccie precedenti, ma in una quantità maggiore di acqua.

Se questi mezzi non riescono, un buon mezzo di far scomparire il vomito è la lavatura dello stomaco. Debove e Dujardin-Beaumetz hanno notato che la sovralimentazione colla sonda (*gavage*) fa sparire il vomito; il fatto è esatto; ma non è la sonda che produce questo risultato; bisogna riferire questa felice modificazione al passaggio ripetuto di essa, il quale attenua la sensibilità dei filamenti esofagei, del nervo vago, ed alla pulitura dello stomaco da cui è sempre preceduta la nutrizione artificiale colla sonda.

3° Al periodo della gastrite terminale, la dietetica costituisce tutta la cura dei disturbi gastrici; si prescriverà il latte (latte di vacca, latte d'asina), il *kéfir* n. 3, alcune vivande con un po' di carne passata (allo staccio) o di farinacei. Jaccoud raccomanda la carne pestata e passata, ben preparata, senza colla di pesce nè gelatina; essa nutrisce senza fatica, e se si ha cura di farla aromatizzare con succo d'arancio o di limone, è aggradevole a prendere, e lascia nella bocca un'impressione di freschezza che attenua un poco l'ardore prodotto dalla febbre. Si deve proscrivere la lavatura gastrica e la sovralimentazione.

In regola generale, nei tisici dispeptici bisogna astenersi dal far prendere dallo stomaco ogni medicamento che non ha per fine di migliorare lo stato gastrico.

§ 61. **Diarrea.** — La diarrea semplice, che sopraggiunge all'inizio della tisi e non si accompagna con melena, sarà trattata colla soppressione di tutti i rimedi irritanti, un regime composto d'uova, di carni raspate, di fecolenti passati, e di *kéfir* n. 3, e l'antisepsi intestinale (benzo-naftol, gr. 0,50 in una cartina ai due pasti principali). Se esistono coliche si aggiungerà al benzo-naftol un po' d'oppio (3 o 4 goccie di laudano ad ogni pasto).

La diarrea dovuta alle ulcerazioni intestinali sarà riconosciuta dall'esame delle materie fecali; praticando questo esame tutti i giorni, non si tarderà a scoprirvi del sangue in piccola quantità; l'enterorragia essendo ordinariamente leggera, passerà facilmente inosservata all'ammalato ed al medico, se non viene richiamata l'attenzione su questo punto. Contro la diarrea ulcero-tubercolare, bisogna prescrivere il regime alimentare che abbiamo indicato più sopra per la gastrite, ed aggiungervi del benzo-naftol alla dose di 2 o 3 gr. al giorno in cartine di gr. 0,50 prese ai pasti, ed un po' di laudano. Si è pure preconizzato l'acido lattico amministrato alla dose di 2, 6 ed 8 grammi ogni ventiquattro ore (Sezary ed Aune). Non abbiamo ottenuto buoni effetti dall'uso del tannino e dei preparati che contengono acido gallico, e nemmeno dal talco a forti dosi preconizzato da Debove.

I clisteri creosotati col metodo di Rivilliet hanno arrestato completamente la diarrea in diversi dei nostri ammalati.

§ 62. **Fistola all'ano.** — Devesi operare la fistola all'ano dei tubercolosi? I pareri sono divisi su questo soggetto; la maggior parte dei chirurghi crede che si debba trattare la fistola dei tubercolosi come si tratta una tubercolosi locale. Ma molti medici non partecipano a questa opinione; ai nostri giorni, Peter e André (di Tolosa) considerano la fistola all'ano come una specie di rivulsivo permanente e credono necessario guardarsi dall'operarla; altri s'astengono, perchè proscrivono ogni operazione cruenta nei tisici per tema di provocare un'auto-infezione ed una tubercolosi miliare acuta consecutiva. Noi abbiamo osservato un tisico apiretico che aveva da lungo tempo delle lesioni polmonari poco marcate e che portava una fistola all'ano; questa fu operata col termocauterio da un chirurgo eminente; due mesi dopo l'ammalato moriva non di

tubercolosi miliare, ma di un'estensione rapida delle lesioni del polmone. Per questo fatto, crediamo che non bisogna operare la fistola all'ano che quando essa è molto incomoda per l'ammalato; altrimenti si deve limitarsi a curarla con le lavature d'acqua borica molto calda (45° a 50° gradi) o con dei suppositori all'aristol.

§ 63. **Pleurite e pneumotorace.** — Il trattamento della pleurite e del pneumotorace dei tisici è già stato esposto in questo volume.

Capitolo V.

CURA APPLICATA ALLE DIVERSE FORME DELLA TISI

§ 64. Una delle principali difficoltà che si incontrano nella cura della tisi consiste nell'applicazione delle conoscenze precedenti ad ogni caso particolare. A questo proposito non si possono formulare regole precise; perchè il giudizio del medico che cura regolarmente l'ammalato può essere modificato da circostanze molto svariate, e sovente impossibili a prevedere. Quindi, nelle linee che seguono, non abbiamo altra pretensione che di dare alcuni schemi teorici che si applicano ai casi più netti della pratica.

La prima questione che il medico deve risolvere è questa: È il tisico irrimediabilmente perduto? Se vi resta un barlume di speranza, bisogna, qualunque sia la forma clinica della malattia, sottomettere l'ammalato al regime del riposo assoluto e della vita all'aria libera; se vi esiste una complicazione acuta, si aspetterà che sia spenta per incominciare la cura. Bisogna astenersi dal sottomettere l'ammalato alla cura dell'aria libera e del riposo, se si giudica la sua malattia assolutamente incurabile. Bisogna evitare di farlo viaggiare per dirigerlo sia verso un sanatorio, sia verso una stazione di tisici, se le probabilità di miglioramento sembrano troppo incerte. Si è rimproverato ai medici, non senza apparenza di ragione, d'obbedire talvolta a questa tendenza che spinge l'uomo ad allontanare i morenti. Ma l'ammalato può sempre provare a sottomettersi a casa sua alla cura dell'aria libera e del riposo.

§ 65. *Tisi con apiressia abituale.* — Vita all'aria libera ed al riposo. Vino creosotato (§ 15) o clistere creosotato (§ 16).

Se non esistono disturbi gastro-intestinali, regime alimentare indicato al § 42; fosfati (§ 18), arsenico (§ 47), olio di fegato di merluzzo (§ 45); amministrare successivamente questi tre medicamenti (una settimana ciascuno).

Se vi esistono disturbi gastro-intestinali, trattamento e dietetica indicati al § 60.

Se vi esiste cloro-anemia, trattamento indicato al § 59.

Se si producono emottisi, trattamento indicato al § 54.

Se si verifica un attacco iperemico o flemmasico con febbre, trattamento indicato al § 58.

§ 66. *Tisi febbrile con lesioni polmonari poco marcate o senza fenomeni consuntivi.* — Vita in riposo ed all'aria libera. Se esistono nello stesso tempo dei

disturbi gastrici, latte, *kéfir*, brodo, carne pestata e passata allo staccio al succo di limone od al succo d'arancio, carne o fecolenti passati. Se le funzioni digerenti sono normali, regime più sostanziale, glicerina (§ 46). Cura della febbre (§ 52). Tentare di amministrare il creosoto per tastare la suscettibilità dell'ammalato; passare alle forti dosi, se l'ammalato le tollera bene; amministrare il creosoto di preferenza in clisteri (§ 16).

§ 67. *Tisi febbrile con setticemia consuntiva.* — L'ammalato è allora quasi sempre perduto; può tentare di fare a casa sua la cura del riposo e dell'aria libera, ma bisogna evitare di farlo viaggiare, d'inviarlo in un sanatorio od in una stazione di tisici. Prescrivere un miscuglio di sciroppo di morfina e di sciroppo d'etere (§ 57), e, se le sofferenze dell'ammalato sono troppo vive, non esitare a ricorrere alle punture di morfina. Dietetica come nel caso precedente. Se vi esiste diarrea, trattamento indicato al § 61.

Tisi catarrale o bronchitica. — Quando la bronchite concomitante è molto marcata, usare del creosoto (§ 15 e § 16), particolarmente per inalazioni di vapore sotto pressione (§ 17), delle essenze volatili (§ 24), delle preparazioni solforose (§ 25).

§ 68. *Tisi fibrosa.* — Inalazioni di vapore creosotato sotto pressione (§ 17), od aeroterapia (§ 43). Joduro di potassio di cui si deve sorvegliare l'azione (§ 30). Cura al Mont-Dore (§ 47).

§ 69. *Tisi galoppante e tisi acuta pneumonica.* — Abbattere la febbre, diminuire la dispnea e combattere le lesioni locali, sostenere le forze, ecco le tre indicazioni fondamentali. Per abbattere la febbre, s'usa oggi l'antipirina (§ 52); Jaccoud impiega il bromidrato di chinina e l'acido salicilico (§ 52); di più egli fa giornalmente praticare da quattro ad otto lozioni fredde coll'aceto aromatico puro od allungato con acqua. Si combattono le lesioni locali per mezzo dell'applicazione ripetuta di grandi vescicanti sulle diverse regioni del petto, e più generalmente su tutti i focolai riconoscibili di localizzazione. Si diminuisce la dispnea col mezzo di ventose asciutte poste mattino e sera, in numero di quaranta a sessanta sulle membra inferiori e sul tronco. Si sostengono le forze col vino, alcool, chinina, e con una alimentazione come quella che è indicata al § 66. Al primo segno di insufficienza cardiaca, si deve sospendere l'acido salicilico e la chinina ed amministrare la digitale. In queste due forme è bene creare un'atmosfera antisettica col mezzo della lampada d'Onimus.

§ 70. *Tubercolosi miliare acuta — Granulia.* — Per le forme toraciche, la cura è la medesima delle due forme precedenti (§ 69). Per le forme che simulano una piressia, si è consigliata l'antipirina (§ 52), il tannino (§ 28), ed il joduro di sodio a dose leggera (Empis) od alla dose di 15 grammi al giorno (Lépine).

§ 71. *Tubercolosi dei bambini.* — Per le forme acute generalizzate, trattamento come sopra (§ 70) *mutatis mutandis*. Per le *forme acute pneumoniche e bronco-pneumoniche*, inspirarsi a ciò che è stato detto al § 69 e combinare queste prescrizioni col trattamento ordinario della bronco-pneumonite tubercolare dell'infanzia.

Per le *forme croniche* della tubercolosi infantile, vita al riposo ed all'aria libera; ordinare questo regime di preferenza nelle stazioni invernali del litorale

mediterraneo, o nelle stazioni del litorale oceanico esposte al mezzogiorno (Pornic, Sables-d'Olonne, Arcachon, Saint-Jean de Luz). In un bambino colpito da tubercolosi polmonare, l'atmosfera marittima ha eccellenti effetti, ma il bagno di mare e le acque clorurate sodiche forti hanno un'influenza disastrosa; quindi, quando un bambino presenta una tubercolosi ossea, ganglionare, testicolare, la coesistenza di lesioni polmonari è una controindicazione assoluta alla balneazione clorurata sodica. Sovralimentare il piccolo tisico, cosa che è tanto più facile in quanto le funzioni digestive conservano sovente la loro integrità nel bambino tisico (carni nere, uova crude, latte di capra fosfatato, § 48). Frizioni generali e lozioni fredde (§ 44). Quanto ai medicamenti, al primo periodo si amministrerà l'olio di fegato di merluzzo e l'arsenico nello stesso tempo o successivamente. Se la tisi è apiretica, soprattutto se vi esiste broncorrea e rammollimento, è indicato il creosoto (4 o 5 cucchiai da caffè al giorno di vino creosotato secondo la formula del § 15). Arthaud raccomanda il tannino in soluzione vinosa (§ 28).

Capitolo VI.

UFFICIO DEL MEDICO PRESSO IL TISICO PROFILASSI DELLA TUBERCOLOSI

§ 72. L'ufficio morale del medico chiamato presso il tisico è tanto importante quanto difficile. Quando l'uomo dell'arte ha diagnosticato il male, si erige davanti a lui una prima difficoltà: deve egli rischiarare il tisico sulla natura della sua affezione? Ieri ancora, la risposta di qualunque medico sarebbe stata negativa; si considerava come un dovere d'umanità di non dire al paziente che egli è colpito da un male la cui riputazione d'incurabilità è pur troppo assai meritata. Oggi le condizioni sono cambiate; è stabilito che la miglior cura della tisi consiste in un regime di vita particolare, regime che dev'essere seguìto rigorosamente e meticolosamente. Potrassi esigere da un ammalato un cambiamento radicale del suo modo d'esistenza, senza lasciargli supporre la gravità del suo stato? Noi non lo crediamo. Quindi, a meno di trovarsi in presenza di un caso disperato, a meno di condizioni speciali di cui il medico apprezzerà il valore per ogni caso particolare, noi consideriamo come un dovere di chiarire l'ammalato sulla sua situazione. Noi non abbiamo esitato ad imporci questa regola di condotta; ma ciò che ci ha convinto della sua necessità si è che i pochi tisici di molto migliorati o guariti che conosciamo sapevano tutti di qual malattia erano colpiti. Certo, la rivelazione è difficile a fare; ma il medico troverà il mezzo di mitigarne la tristezza, soprattutto facendo brillare agli occhi dell'ammalato la speranza di una guarigione. D'altronde non dovrà nascondere la lunghezza e la difficoltà della cura ed insisterà sulla necessità di una sommissione assoluta alle prescrizioni mediche.

Una volta incominciata la cura, quegli che la dirige deve intervenire costantemente, deve sforzarsi d'insegnare all'ammalato i ragguagli della cura; deve far opera di " maestro di scuola ".

G. Daremberg crede anzi che il medico deve spiegare all'ammalato per quali ragioni egli gli ordina un medicamento od una prescrizione igienica. " Il paziente, egli dice, non eseguisce bene che ciò che comprende "; ma lo comprende egli?

Ricordi un po' G. Daremberg le enormi sciocchezze che hanno dovuto dirgli gli ammalati, anche i più istrutti, riguardo alle sue prescrizioni. Noi, dal canto nostro, ci rifiutiamo di dire all'ammalato il perchè di tale o tal'altra prescrizione; ci sforziamo solamente di precisare nei loro particolari le regole alle quali egli deve obbedire scrupolosamente, e cerchiamo d'insegnargli a tossire e sputare. Abbiamo già indicato i consigli che riguardano la tosse. Per la espettorazione, raccomandiamo dapprima agli ammalati di non mai deglutire i loro sputi, ciò che fanno sovente i tisici senza averne coscienza, come ce ne siamo assicurati colla lavatura dello stomaco; gli sputi deglutiti aggravano la dispepsia e sono la sorgente ordinaria della contaminazione dello intestino, Noi raccomandiamo loro in seguito di sputare sempre in una sputacchiera contenente una certa quantità di liquido, di preferenza acqua fenicata, ed a questo soggetto non temiamo d'indicar loro il pericolo che essi fanno correre ai loro simili sputando sul suolo; se i medici non debbono dare spiegazioni quanto alla terapeutica, è per essi un obbligo stretto di diffondere largamente le nozioni profilattiche bene stabilite.

§ 73. Si deve proibire il *matrimonio* ai tisici e si debbono interdire completamente i *rapporti sessuali* alle donne tubercolose. Noi abbiamo ricordato la gravità della gravidanza e del parto in queste; di più, il prodotto del concepimento, se il suo sviluppo non è arrestato dalla tubercolosi, dà un individuo in generale debole, e debolmente organizzato per i combattimenti della vita. Agli uomini tisici bisogna pure proibire i rapporti sessuali od almeno misurarli con parsimonia.

§ 74. Le stesse regole sono esse applicabili ai tisici guariti o che almeno sembrano tali? Su questo argomento, le opinioni sono molto divise. Gli uni proibiscono loro il matrimonio e la procreazione, sia perchè credono all'eredità diretta della tisi, sia perchè opinano che la stabilità della guarigione non può essere provata da argomenti formali. Altri sono meno severi; sono quelli che non credono alla eredità diretta del germe tubercolare. G. Daremberg riassume così la loro opinione: " Quando il tubercoloso o la tubercolosa sono ben guariti da cinque o sei anni, essi possono contrarre il matrimonio, se hanno risorse sufficienti da non essere obbligati a lavorare troppo per far vivere la loro famiglia. Un'antica tubercolosa si affaticherà abbastanza nella gravidanza senza avere bisogno d'allattare; nella sorveglianza dell'andamento della casa, e dell'allevamento dei bambini senza prender parte essa pure al mantenimento della casa o portare i bambini. Un antico tubercoloso dovrà avere una moglie che non lo obblighi a passare tutte le sue serate al ballo, al teatro o in partite; bisogna coricarsi di buon'ora quando si ha una labe. I tubercolosi guariti ed ammogliati debbono poter condurre la vita igienica, prudente e razionale che conducevano prima del loro matrimonio „. Quanto ai bambini che nascono dal matrimonio, egli non crede che nascano tubercolosi; ma aggiunge: " Non si dovrà dimenticare che i bambini nati da antichi tisici sono delicati e debbono avere non solo un buon nutrimento; ma che debbono vivere all'aria aperta „.

§ 75. **Profilassi della tubercolosi.** — La frequenza e la gravità della tisi, la inefficacia della maggior parte delle cure, la lunghezza, la difficoltà, l'incertezza di quelle che riescono meglio, dànno un'importanza straordinaria alla profilassi. È nelle misure proprie ad impedire la propagazione della tubercolosi che la società troverà il rimedio più sicuro contro questo flagello.

Le regole profilattiche si deducono dall'eziologia; ora in quanto concerne le cause della tubercolosi, un certo numero di proposizioni sono solidamente stabilite; parrebbe adunque, a tutta prima, che fosse facile porsi al riparo dalla loro ben conosciuta influenza. E tuttavia, basta entrare un poco nei particolari delle regole profilattiche per vedere come siano relativamente facili a formulare, ma riesca difficile ad ottenerne l'adempimento. Il maggiore ostacolo a questo è l'ignoranza del pubblico, ed anche di qualche medico; si sa che la tubercolosi è contagiosa, ma il modo del contagio, le condizioni, nelle quali esso è efficace, sono molto meno conosciuti. È adunque un dovere di diffondere ciò che sappiamo di positivo a questo soggetto.

L'eziologia ci ha appreso che vi abbisognavano due fattori per creare un tisico: 1° un microbio; 2° un organismo preparato a riceverlo ed a lasciarlo fruttificare. Bisogna adunque preoccuparsi: 1° d'opporre una barriera al contagio; 2° di combattere le influenze che trasformano un soggetto refrattario in soggetto predisposto.

§ 76. **Opporre una barriera al contagio.** — Il Congresso per lo studio della tubercolosi del 1888 nominò una Commissione incaricata di redigere delle *Istruzioni al pubblico perchè egli sappia e possa difendersi contro la tubercolosi.* Queste istruzioni furono sottomesse all'approvazione dell'Accademia di Medicina nel 1889, ove diedero luogo a qualche critica; il relatore Villemin le modificò un poco, e sotto la loro nuova forma, queste Istruzioni, che riproduciamo qui sotto, riassumono assai esattamente ciò che è importante di conoscere (1).

" I. La tubercolosi è, di tutte le malattie, quella che fa il maggior numero di vittime. Nelle grandi città essa conta per $^1/_4$ ad $^1/_7$ nella mortalità.

" Per ispiegarsi l'elevazione di questa cifra, bisogna sapere che la tisi polmonare non è la sola manifestazione della tubercolosi, come si crede a torto nel pubblico; difatti, molte bronchiti, pleuriti, meningiti, peritoniti, enteriti, lesioni ossee ed articolari, ascessi freddi, ecc., sono malattie della stessa natura.

" II. La tubercolosi è una malattia infettiva, parassitaria, causata da un microbio; ma non è trasmissibile da un soggetto ammalato ad un sano che in condizioni speciali che qui determineremo.

" All'infuori della trasmissione ereditaria diretta, il microbio della tubercolosi penetra nell'organismo, per le vie aeree coll'aria inspirata, dal canale digerente cogli alimenti, per la pelle e le mucose in seguito ad escoriazioni, punture, ferite ed ulcerazioni diverse.

" III. La sorgente più frequente e più temibile del contagio risiede negli sputi dei tisici. Quasi inoffensivi finchè restano allo stato liquido, si è soprattutto quando sono ridotti in polvere che diventano pericolosi. Essi rivestono prontamente questa forma quando sono proiettati sul suolo, sui pavimenti, sui marciapiedi, sui muri; quando insudiciano le vestimenta, le coperte, gli oggetti appartenenti ai letti, i tappeti, le cortine, ecc.; quando sono ricevuti in fazzoletti, in salviette.

(1) Istruzioni redatte da Villemin in nome di una Commissione composta dei signori Verneuil, G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Cornil e Villemin. *Acad. de Méd.*, cf. 290, 1889.

" Si è allora che, disseccati e polverulenti, sono posti in movimento nello scopare e spolverare, nel battere e spazzolare le stoffe, i mobili, le coperte, le vestimenta. Questa polvere, sospesa nell'aria, penetra nelle vie respiratorie, e si depone sulle superficie cutanee e mucose spogliate della loro vernice epidermica, sui comuni oggetti che servono agli usi alimentari, e diventa pure un pericolo permanente per le persone che soggiornano nell'atmosfera così contaminata.

" Il principio contagioso della tubercolosi si trova pure nelle deiezioni dei tisici, sia che provenga dalle lesioni intestinali così comuni in queste affezioni, sia che venga dagli sputi inghiottiti dagli ammalati. Frequentissimamente questi sono colpiti da diarrea, insudiciano le loro lenzuola e la loro lingeria, e creano così una sorgente d'infezione contro la quale importa mettersi in guardia.

" Per conseguenza, bisogna:

" 1° Essere bene convinti della necessità di prendere le più grandi precauzioni a proposito delle materie espettorate dai tisici. Esse debbono sempre e dappertutto essere ricevute in isputacchiere contenenti una certa quantità di liquido e non delle sostanze polverulenti, come la sabbia, la crusca e le ceneri. Le sputacchiere debbono essere in seguito versate ogni giorno sul fuoco e ripulite con acqua bollente; non debbono mai essere versate sui letamai, nè nei cortili o nei giardini, ove possono tubercolarizzare i volatili che ne mangiano il contenuto.

" L'uso delle sputacchiere non deve limitarsi agli ospedali (*a*) ed alle abitazioni private, ma è indispensabile adottarle in tutti gli stabilimenti pubblici (caserme, laboratori, stazioni di ferrovie ed altri luoghi di riunione).

" 2° Non lasciar seccare la lingeria macchiata dalle deiezioni dei tubercolosi, ma bagnarla e farla soggiornare qualche tempo nell'acqua bollente prima di mandarla al bucato, ovvero bruciarla.

" 3° Evitare di dormire nel letto di un tubercoloso ed abitare nella sua camera il minor tempo possibile, se non sono state prese minuziose precauzioni contro gli sputi e le insudiciature della sua lingeria da parte delle sue deiezioni.

" 4° Ottenere che le camere d'albergo, le case ammobigliate, i *châlets*, le ville, ecc., occupati dai tisici, nelle città d'acqua e nelle stazioni invernali, siano mobigliati e tappezzati in modo che vi sia facilmente e completamente praticata la disinfezione dopo la partenza di ogni ammalato.

" Il pubblico è il primo interessato a preferire le abitazioni in cui sono state osservate tali precauzioni igieniche.

" 5° Non servirsi degli oggetti contaminati dai tisici (lingeria, letti, vestimenta, oggetti di toeletta, cortinaggi, mobili), che dopo disinfezione preventiva (stufa sotto pressione, ebollizione, vapori solforati, imbianchimento colla calce).

" IV. Se gli sputi dei tisici come pure le loro deiezioni alvine sono l'origine più comune delle tubercolosi acquisite, non ne sono la sola. Il parassita della malattia può incontrarsi nel latte, nella carne, e nel sangue degli animali ammalati che servono all'alimentazione dell'uomo (bue, vacca soprattutto, coniglio, volatili).

(*a*) [Pur troppo vi sono in Italia ospedali in città popolate, le cui Amministrazioni non sentono questo bisogno, nei quali si ride in faccia a chi domanda dove sono le sputacchiere; in questi ospedali dappertutto, nell'entrata, come nei cortili e nelle infermerie si vedono traccie di sputi, che poi essiccati e sparsi in aria dalle scope degli infermieri, vanno a disseminare l'infezione (S.)].

1° Il latte, la cui provenienza è più generalmente ignota, deve attirare specialmente l'attenzione delle madri e delle nutrici, in ragione dell'attitudine dei piccoli bambini a contrarre la tubercolosi. Muoiono annualmente a Parigi più di 2000 tubercolosi di meno di due anni.

" La madre tubercolosa non deve nutrire il suo bambino, ma confidarlo ad una nutrice sana che viva in campagna, in una casa non abitata da tisici ove, colle migliori condizioni igieniche, i pericoli del contagio tubercoloso sono minori che nelle città.

" Se l'allattamento è impossibile, se lo si sostituisce coll'allattamento artificiale con latte di vacca, questo deve sempre essere bollito.

" Il latte di asina e di capra non bollito offre pericoli infinitamente minori.

" 2° La carne degli animali tubercolosi dev'essere proibita. Il pubblico ha ogni interesse ad assicurarsi se l'ispezione delle carni che si esige dalla legge viene esercitata convenientemente e rigorosamente.

" 3° L'uso di andar a bere del sangue negli ammazzatoi è pericoloso; del resto è senza efficacia.

" V. Non tutti gli individui hanno al medesimo grado l'attitudine a contrarre la tubercolosi. Vi sono soggetti particolarmente predisposti e che debbono raddoppiare di precauzioni per evitare le circostanze favorevoli alla contaminazione indicate più sopra. Sono:

" 1° Le persone nate da parenti tubercolosi od appartenenti a famiglie che contano più membri colpiti dalla tubercolosi.

" 2° Quelle che sono debilitate dalle privazioni e dagli eccessi. L'abuso delle bevande alcooliche è particolarmente nefasto.

" 3° Sono anche predisposti alla tubercolosi gli individui colpiti da morbillo, da tosse asinina, da vaiuolo, nella convalescenza delle sopraddette malattie, e soprattutto i diabetici „.

J. Bergeron propose d'aggiungere a queste istruzioni il paragrafo seguente:

" La nozione certa della trasmissibilità della tubercolosi impone al Governo di far ricercare in tutte le collettività di cui ha la sorveglianza, licei, caserme, prigioni, grandi amministrazioni e laboratorii dello Stato, i soggetti colpiti da tubercolosi, per prendere a loro riguardo, nell'interesse degli altri, le misure di profilassi che le circostanze permetteranno di applicar loro „.

§ 77. Una delle principali critiche indirizzate alla prima redazione delle Istruzioni era che esse non avevano insistito in un modo abbastanza particolare su questo punto capitale: che l'agente ordinario del contagio tubercolare è la polvere degli *sputi dei tisici.* Questa critica era giusta e la seconda redazione riprodotta più sopra venne modificata in questo senso. Tuttavia Verneuil ne contestava il valore e pronunciava, nel suo discorso del 21 gennaio 1890, la frase seguente: " Se tutto questo fosse vero, e se bastasse dare la caccia agli sputi tubercolari, in verità sarebbe vicino il momento in cui potremmo fare scancellare la tubercolosi dal quadro nosologico „. Ma, al contrario, ciò che è estremamente difficile ad ottenere, è precisamente la caccia agli sputi tubercolosi. Tenteremo di dimostrarlo.

Si deve proibire ai tisici di sputare in terra ed in un fazzoletto; essi debbono sputare in una sputacchiera riempita a metà di liquido (sia acqua semplice,

sia acqua fenicata all'$^{1}/_{50}$) (1). Nei sanatorii, oltre alle vaste sputacchiere disseminate per tutto ed alle sputacchiere a mano che sono sulle tavole dei chioschi di cura, si munisce ogni tisico di una *sputacchiera da tasca* molto comoda, e sarebbe molto bello che se ne spandesse l'uso. È una bottiglia di vetro azzurro, munita in alto ed in basso di una apertura affinchè possa essere facilmente ripulita; le aperture sono chiuse da coperchi metallici applicati ermeticamente per mezzo di una molla come nei calamai. Gli ammalati non escono mai senza sputacchiera da tasca che rende inutile il fazzoletto, di cui Cornet ha mostrato tutti i pericoli dal punto di vista del contagio.

Ma in virtù di qual legge si obbligherà un tisico a non isputare in terra ed in un fazzoletto? E chi ci proteggerà contro l'espettorazione di un tubercoloso la cui malattia è sconosciuta all'ammalato ed al medico?

§ 78. Si debbono pure disinfettare le abitazioni e gli oggetti che hanno servito ai tisici, ma il miglior modo di questa disinfezione non è ancor determinato sicuramente; si sono consigliati i vapori d'acido solforoso; Krupin che ha fatto uno studio speciale della questione, crede che si possa arrivare ad un risultato quasi perfetto servendosi delle soluzioni acide di sublimato; sui muri a pareti colorate o coperti di tappezzerie, si polverizza una soluzione di sublimato a $^{3}/_{1000}$ con acido cloridrico a $^{5}/_{1000}$; per i pavimenti, qualunque sia la loro natura, abbisognano soluzioni di sublimato a 4 o 5 $^{0}/_{00}$ e fortemente acide. Gli oggetti che hanno servito ad un tisico, soprattutto gli utensili da tavola, debbono essere disinfettati all'acqua bollente.

§ 79. Queste misure profilattiche dovrebbero essere messe in pratica con un eccessivo rigore negli ospedali ove si curano tisici; in realtà esse vi sono quasi misconosciute o non eseguite. Noi dobbiamo sforzarci di farle conoscere e d'ottenere che siano messe in pratica. Bisogna dapprima reclamare la *soppressione della spazzatura dei pavimenti*. La spazzatura dev'essere sostituita dalla lavatura con una soluzione antisettica. Si dovrebbe imitare Bard (di Lione) che per rendere questa operazione più facile e più sicura, rende impermeabili i pavimenti delle sue sale spalmandoli a freddo di paraffina sciolta nel petrolio; il pavimento presenta allora una tinta bruna un po' appannata; sono più di due anni che Bard ha reso così impermeabile il pavimento di una sala ove si trovano tubercolosi; e, malgrado l'uso ininterrotto della sala con tutte le cause di deterioramento che esso comporta, le lavature hanno bastato alla conservazione del pavimento senza nuova applicazione di paraffina; tuttavia, dice Bard, questa diverrà ben tosto utile perchè, se l'impermeabilità pare ancora assicurata nella più gran parte del pavimento, è manifesto che l'acqua comincia a bagnare in alcuni punti più esposti, come in vicinanza della porta d'entrata.

§ 80. Ma ciò che è impossibile a distrurre, sono gli sputi bacilliferi emessi ogni giorno nelle vie della città dai numerosi tisici che vi passeggiano. È vero che la luce solare è un grande agente di distruzione e che ove è passato un raggio di sole non si trovano più che cadaveri di germi. Ma nelle nostre

(1) Fränkel ha consigliato di disinfettare gli sputi dei tisici con una soluzione al 3 per 100 di un miscuglio preparato a freddo d'acido solforico e di paracresol. Ma insomma si può servirsi d'acqua pura, perchè lo sputo *umido* non è pericoloso; quanto alla distruzione definitiva degli sputi bacilliferi, essa non è definitivamente ottenuta che col calore.

città, quante vie strette e fiancheggiate da case a cinque piani, ove il sole non penetra che imperfettamente ed anche niente affatto!

Si vede adunque che la " caccia agli sputi „ è attorniata da difficoltà quasi insormontabili, e che il contagio si eserciterà ancora per lungo tempo per mezzo della polvere degli sputi disseccati.

§ 81. L'isolamento dei tisici, richiesto da alcuni medici, è irrealizzabile; sarebbe d'altronde inutile se la distruzione degli sputi fosse effettuata regolarmente. Si deve pertanto cercare di separare i bambini dai loro parenti, nutrici, bambinaie, domestici, istitutrici, professori tisici. Quando in una casa, uno dei congiunti diventa tisico, bisogna interdirgli la coabitazione.

§ 82. **Combattere le influenze che trasformano un soggetto refrattario in un soggetto predisposto.** — Il bambino nato da parenti tubercolosi deve essere, fin dalla sua nascita, allontanato dalla sua famiglia e posto in campagna; non lo si deve allattare col poppatoio, ma gli si deve dare una nutrice sana e robusta quanto più è possibile. Più tardi lo si sottrarrà a tutte le influenze la cui azione tisiogena è bene stabilita; avendole già studiate sotto il nome di cause predisponenti, è inutile ritornarvi. Bisognerà inoltre elevare il valore della sua vitalità con un'igiene benintesa. " Si riuscirà a questo scopo, dice Bouchard, con un'educazione il cui piano sia conforme alle esigenze dello sviluppo e dell'accrescimento; ciò si otterrà colla vita all'aria aperta, con una alimentazione appropriata, come qualità e come quantità, ai bisogni personali di ogni individuo; si raggiungerà questo scopo colle cure che si prenderanno della pelle, questa grande superficie nervosa le cui eccitazioni hanno tanta influenza sulla nutrizione generale. È per l'intermediario della pelle che i bagni salati stimoleranno l'azione trofica del sistema nervoso e faranno di una vitalità inferiore una vitalità migliore e più resistente „. Per combattere l'insufficienza funzionale del polmone che presentano ordinariamente i predisposti, Jaccoud raccomanda vivamente l'aeroterapia.

" Fare del fanciullo un piccolo contadino, cambiare la vita cittadina colla vita agreste, la vita nelle camere colla vita dei campi, la privazione del sole coll'esposizione al sole, la paura del freddo con la ricerca di esso, i bagni caldi coi bagni di acqua corrente, il riposo coll'attività, gli esercizi intellettuali coi muscolari, in una parola, vivere la vita naturale: questa è in verità la vera profilassi „ (Peter).

Parte Quarta

MALATTIE DEL MEDIASTINO [a]

Adenopatie e tumori del mediastino.

Il mediastino, cavità limitata innanzi dallo sterno, all'indietro dalla colonna vertebrale, lateralmente dai foglietti di riflessione delle due pleure, contiene organi d'un'importanza capitale: il cuore, i grossi vasi, la trachea ed i bronchi, l'esofago, ed i nervi simpatici, il pneumogastrico, il ricorrente, il frenico, come pure i rami che sorgono da questi nervi per immettersi nei diversi organi contenuti nella cavità mediastinica. Tutte queste parti sono contenute dentro un ammasso cellulo-grassoso ricchissimo di ganglii linfatici.

La patologia del maggior numero di questi organi è esposta in altri capitoli di questo volume; le malattie del cuore e del pericardio, dell'aorta, dell'esofago, della trachea e dei bronchi sono l'oggetto di studi speciali.

Le infiammazioni del tessuto cellulare mediastinico sono o suppurative o fibrose. Gli ascessi, semplici o tubercolari, si sviluppano primitivamente nel mediastino, cosa però molto rara se ne togli il traumatismo, o provengono dal collo, da carie delle vertebre, dello sterno o delle costole. Questi ascessi riguardano la chirurgia. Le infiammazioni fibrose del tessuto cellulare sono per lo più consecutive alle pericarditi croniche, ed accompagnano la sinfisi cardiaca; perciò la *mediastino-pericardite* cronica fibrosa va studiata tra le malattie del pericardio.

Quindi non parleremo per ora che delle adenopatie e dei tumori del mediastino, ed in questa descrizione, riuniremo stati morbosi di natura differentissima; ma questi stati, che la patologia divide, la clinica li offre al medico sotto un medesimo aspetto: la sindrome della compressione degli organi mediastinici è comune a quasi tutti, per cui è lecito descriverli nello stesso capitolo.

Storia. — I. Nella storia delle adenopatie e dei tumori del mediastino, la prima ad essere conosciuta e studiata fu la *tubercolosi dei ganglii bronchiali, o tisi bronchiale.*

Il primo lavoro su questo soggetto è dovuto a Gedeone Leblond che, nel 1824, pubblicò una tesi dal titolo: *Su di una specie di tisi propria dei bambini* (1).

(a) Traduzione del Dottor S. Belfanti.

(1) Thèse de Paris, 1824.

Le grandi linee della *tisi bronchiale* sono quivi indicate. Due anni dopo, nel 1826, Becker che non conosceva il lavoro di Leblond, scrisse sullo stesso argomento una monografia notevole in particolar modo per l'estensione delle ricerche storiche (1). Egli rammenta che, prima di lui, Malpighi, Morton, Portal, Lenhosseck, Broussais, avevano opinato che la tubercolosi polmonare consisteva in una speciale alterazione dei ganglii, opinione ora dismessa, avendo le ricerche moderne dimostrato che non esistono ghiandole linfatiche nel polmone nei punti dove si svolgono per lo più i tubercoli.

Laënnec ed Andral riproducono, con poche varianti, la descrizione fatta da Leblond.

Nel 1834, H. Ley pubblica diversi articoli sulla *inspirazione rauca dei bambini e sui suoi rapporti con uno stato morboso dei ganglii toracici e cervicali* (2).

Nel 1840, Rilliet e Barthez fecero conoscere negli *Archives de Médecine* le loro prime ricerche sull'anatomia patologica della tisi bronchiale, e più tardi, nel loro celebre *Trattato clinico pratico delle malattie dei bambini*, ne dànno una descrizione magistrale (3).

Nel 1874, Lereboullet mostra la frequenza della tubercolosi dei ganglii bronchiali nell'adulto, e determina l'azione che essa ha nel quadro clinico della tisi polmonare incipiente (4).

II. La tubercolosi dei ganglii bronchiali non è la sola forma di adenopatia che si possa osservare; questo è ciò che dimostrarono gli importanti lavori di Natale Guéneau de Mussy e del suo allievo Barety (5). Dopo le ricerche di questi autori, si descrive col nome di *adenopatia tracheo-bronchiale* ogni malattia dei ganglii mediastinici, di qualunque natura essa sia.

Alcuni autori nondimeno, tra cui Cadet de Gassicourt, negarono di poter riconoscere al letto dell'ammalato, le adenopatie semplici. Giulio Simon ebbe il merito di dimostrare, nelle sue classiche lezioni, che non solo l'adenopatia semplice può essere riconosciuta, ma anche che essa ha una parte considerevole nella patologia infantile. Grancher ha adottato questo modo di vedere in una interessante lezione (6).

III. Mentre va svolgendosi la storia della linfadenite tracheo-bronchiale, si costituisce pure poco a poco la dottrina dei *tumori del mediastino*. Nel 1845, Gintrac descrive i segni della compressione intratoracica ed il suo lavoro attrae l'attenzione sulle diverse lesioni che possono produrre questi sintomi. Nel 1875, sui tumori del mediastino non esistevano se non lavori sparsi, quando Rendu li raccolse in una notevole rivista (7). Più tardi, nel *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Dieulafoy tracciava un bellissimo quadro sintetico dei sintomi di compressione del mediastino. Infine, recenti ricerche anatomiche hanno dimostrato che i tumori primitivi veri del mediastino si sviluppano a spese, sia dei ganglii linfatici, sia del timo o dei suoi resti atrofici.

---

(1) De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum, Berolini 1826.
(2) *London medical Gazette* e *Gazette méd.*, 1834.
(3) V. la 3ª edizione, riveduta da A. Sanné, t. III, p. 1056.
(4) Recherches cliniques sur l'adénopathie trachéo-bronchique, 1874.
(5) De l'adénopathie trachéo-bronchique; Thèse de Paris, 1875.
(6) Les adénopathies trachéo-bronchiques; Lezioni raccolte da Le Gendre.
(7) Des tumeurs malignes du médiastin; *Arch. de Méd.*, 1875, t. II, pagg. 447 e 715.

Eziologia ed anatomia patologica delle adenopatie e dei tumori mediastinici.

Anatomia normale dei ganglii del mediastino. — Prima di addentrarci in questo studio, è bene esporre, in poche parole, l'anatomia normale dei ganglii linfatici. Prenderemo per guida le ricerche di Baréty.

Rammentiamo subito, che i ganglii cervicali profondi formano due catene: l'una in avanti, l'altra all'indietro del fascio vascolo-nervoso del collo; queste due catene penetrano nel torace, e si congiungono per fare un'ansa che si comporta nel modo stesso del nervo ricorrente; a destra, essa abbraccia l'arteria succlavia destra; a sinistra l'arco dell'aorta.

Queste due anse gangliari ricevono ciascuna le catene gangliari parietali e viscerali del mediastino. Dalla parte posteriore poi ricevono la catena esofageo-aortica; dalla parte anteriore, la catena che segue la mammaria interna e quella che segue la succlavia; nel mezzo si continuano coi ganglii peritracheo-bronchiali.

Sono appunto questi *ganglii peritracheo-bronchiali* quelli che ci interessano di più per i loro affluenti bronchiali e polmonari, e per i loro rapporti cogli organi importanti del mediastino. Essi si possono dividere in quattro gruppi:

1° Il *gruppo juxta-tracheale destro* (gruppo pretracheo-bronchiale destro di Baréty) è posto al lato destro della trachea, nell'angolo fatto dalla trachea e dal bronco destro. Questo gruppo è più grosso di quello simmetrico di sinistra, ed è in rapporto: in avanti colla vena cava superiore e coll'arco aortico; all'indietro col pneumogastrico; a destra col lobo superiore del polmone destro; a sinistra colla trachea; in basso, col bronco destro, colla grande vena azygos, e col ramo destro dell'arteria polmonare; in alto coll'arteria succlavia circondata dal nervo ricorrente.

2° Il *gruppo juxta-tracheale sinistro* (gruppo pretracheo-bronchiale sinistro di Baréty), meno importante del primo, è posto nell'angolo formato dalla trachea e dal bronco sinistro, ed è in rapporto: in basso coll'arteria polmonare e col bronco sinistro; in alto coll'aorta allacciata dal ricorrente di sinistra.

3° Il *gruppo intertracheo-bronchiale*, posto nell'angolo inferiore della biforcazione della trachea, è fatto da ganglii molto più numerosi situati sotto il bronco destro, ed è in rapporto: in alto coi bronchi; in basso colle vene polmonari; all'indietro con una rete nervosa che congiunge i plessi polmonari col pneumogastrico, l'esofago, l'aorta, la vena azygos ed il margine posteriore dei due polmoni.

4° Il *gruppo peribronchiale* è formato dai ganglii che circondano i bronchi e le loro ramificazioni, a livello dell'ilo e nell'interno del polmone. I bronchi sono accompagnati dai ganglii fino alla 4ª divisione inclusivamente (Cruveilhier).

Tutti questi ganglii sono raggruppati all'intorno dell'estremo inferiore della trachea; ora questa corrisponde all'indietro al corpo della 3ª vertebra dorsale ed in avanti al punto d'unione del manubrio dello sterno col corpo di questo osso. È in queste due regioni che si svelerà una diminuzione nel suono normale di percussione in caso di tumefazione gangliare.

Tutti i gruppi che abbiamo descritto comunicano ampiamente tra di loro; essi ricevono i linfatici del collo, del torace e degli organi contenutivi, in particolare quelli della trachea, dei bronchi, dei polmoni e delle pleure. Quindi

le malattie di essi sono quasi sempre conseguenza di affezioni della stessa natura delle vie respiratorie (adenopatie similari di Parrot).

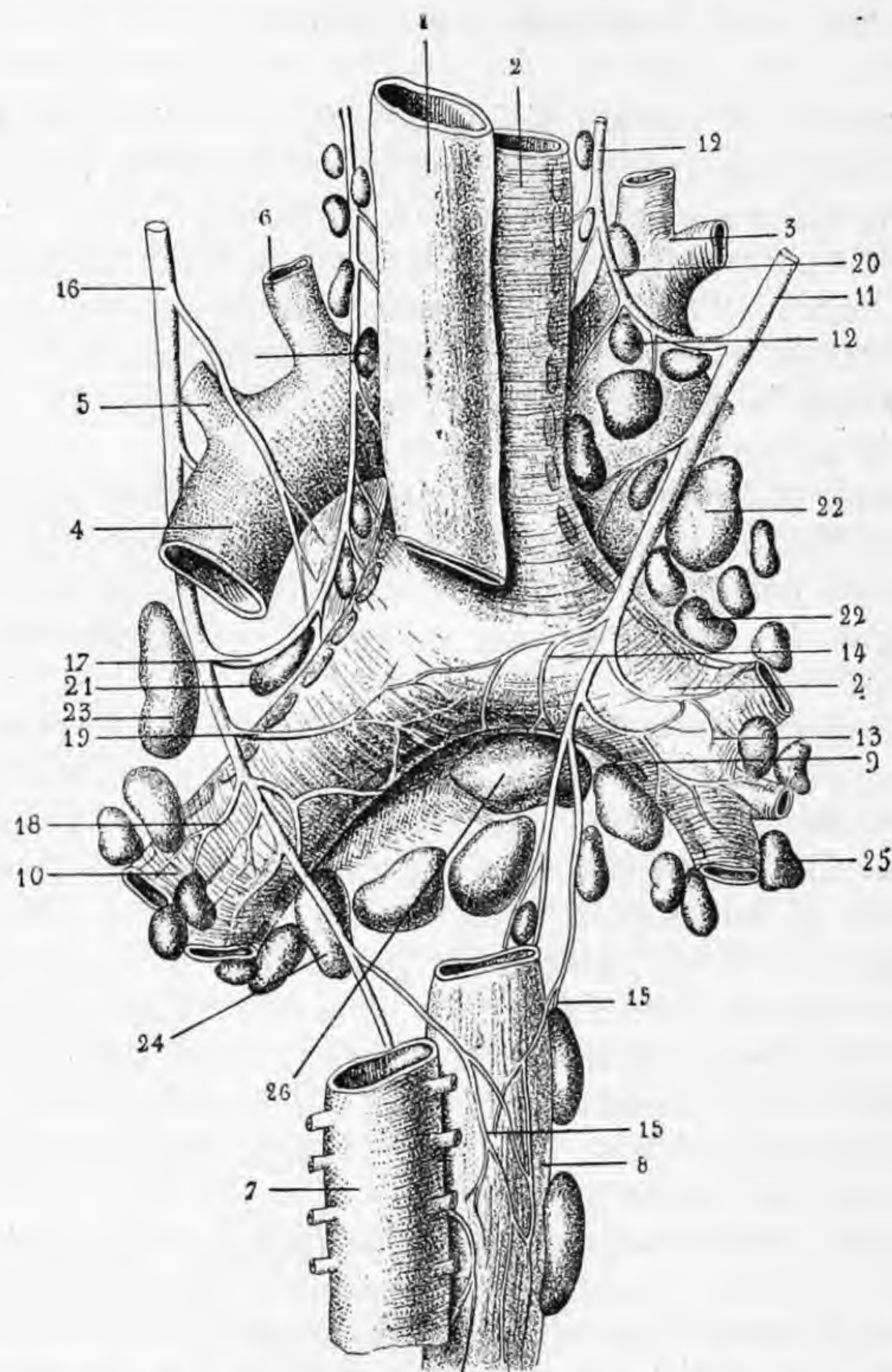



Fig. 12. — Disposizione e rapporti dei ganglii tracheo-bronchiali (figura disegnata da N. Hallé e tolta dal volume IV della *Clinique médicale* di N. Guéneau de Mussy).

1. Esofago.
2. Trachea.
3. Tronco brachio-cefalico arterioso.
4. Arco dell'aorta.
5. Arteria succlavia sinistra.
6. Arteria carotide sinistra.
7. Aorta toracica.
8. Esofago.
9. Bronco destro.
10. Bronco sinistro.
11. Nervo pneumogastrico destro.
12. Nervo ricorrente destro.
13. Filamenti bronchiali del pneumogastrico destro.
14. Filamenti anastomotici.
15. Filamenti esofagei.
16. Nervo pneumogastrico sinistro.
17. Nervo ricorrente sinistro.
18. Filamenti bronchiali del pneumogastrico sinistro.
19. Filamenti anastomotici.
20. Catena gangliare del ricorrente destro.
21. Catena gangliare del ricorrente sinistro.
22. Gruppo gangliare juxta-tracheale destro.
23. Gruppo gangliare juxta-tracheale sinistro.
24-25. Gruppi interbronchiali destro e sinistro.
26. Gruppo intertracheo-bronchiale.

Si notò che quando i ganglii mediastinici sono ammalati, sovente lo sono anche i sopraclavicolari. Queste adenopatie sopraclavicolari, facili a riconoscersi, sono molto importanti per la diagnosi, perchè tradiscono spesso una lesione profonda fino allora rimasta ignota. Si è chiesto per qual meccanismo

i ganglii superficiali potevano essere influenzati da malattie delle parti profonde. Richet crede che ciò si faccia per l'intermezzo della pleura ammalata. Ma Barèty dà un'altra spiegazione: dietro l'articolazione sterno-clavicolare trovasi un gruppo gangliare voluminoso fatto dal confluire della catena cervicale posta davanti al fascio vascolo-nervoso, della catena mammaria interna e di quella tracheo-bronchiale; ora questo confluente retro-sterno-clavicolare comunica ampiamente coi ganglii sopraclavicolari.

I. **Linfadenite tracheo-bronchiale semplice.** — Le cause che la possono produrre sono tutte le infiammazioni acute o croniche degli organi, i ganglii dei quali fanno capo ai ganglii tracheo-bronchiali. In primo luogo bisogna menzionare le infiammazioni non tubercolari dei bronchi o dei polmoni. Si osservano in seguito alle bronchiti acute (semplici, capillari), alla bronco-polmonite, alla difterite, alla polmonite (1), alla pleurite, alla bronchite, al tifo, ed accompagnano le bronchiti croniche, ed in particolare quelle che sono la conseguenza della *tosse ferina*, del *morbillo*, del *linfaticismo*.

N. Guéneau de Mussy e Peter dimostrarono che le lesioni della mucosa naso-faringea possono farsi risentire sui ganglii tracheo-bronchiali che sono in comunicazione coi ganglii profondi del collo; in modo particolare poi l'angina ghiandolare si complicherebbe spesso coll'adenopatia, talora semplice, talora tubercolare. Fatti simili furono pure osservati in seguito a risipola facciale.

I ganglii infiammati sono aumentati di volume, e possono anche raggiungere le dimensioni di una grossa mandorla. Sul principio, la congestione dà loro una tinta rossa più o meno oscura che può andare fino alla tinta epatica (Cornil e Ranvier); e sono molli per l'edema infiammatorio. Più tardi, impallidiscono e s'indurano; e se il male va per le lunghe, subiscono una sclerosi completa. La linfadenia acuta talvolta suppura; gli ascessi semplici rassomigliano a quelli tubercolari che studieremo.

Assieme a Nanu, abbiamo fatto l'esame batteriologico dei ganglii mediastinici in neonati colpiti da diverse malattie; in un caso di bronco-polmonite pseudo-lobare, scoprimmo il *bacillo di Friedländer;* abbiamo isolato lo *pneumococco* in due casi, il primo di bronco-polmonite pseudo-lobare, il secondo di tubercolosi con bronco-polmonite; finalmente, in un caso di diarrea verde acida, riscontrammo lo *streptococco* (2).

II. **Tubercolosi dei ganglii bronchiali.** — La tubercolosi dei ganglii bronchiali esiste quasi costantemente nella tisi polmonare comune. Tuttavia essa può colpire in modo preponderante se non quasi esclusivo, i ganglii bronchiali; è questo ciò che chiamossi *tisi bronchiale*, malattia propria dell'infanzia.

Essa può anche trovarsi isolata, senza tubercoli nei polmoni, contrariamente all'opinione sostenuta da Parrot. Questi aveva voluto stabilire per legge che la tubercolosi di un gruppo di ganglii linfatici è sempre consecutiva alla tubercolosi del viscere corrispondente (adenopatia similare). Oggidì si conoscono invece fatti che contraddicono la legge di Parrot; i ganglii media-

(1) W. Carrasco, Étude sur l'adénopathie trachéo-bronchique de la pneumonie; Thèse de Paris, 1890.

(2) Marfan et Nanu, Recherches bactériologiques sur les cadavres des nouveau-nés; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 301.

stinici furono ritrovati tubercolari da diversi studiosi, come Queyrat, Aviragnet ed in particolar modo da Pascal, mentre non esisteva alterazione bacillare alcuna dell'apparato bronco-polmonare. Questo non ci deve sorprendere; l'esperienza ha dimostrato che il bacillo può attraversare una mucosa e penetrare nei linfatici senza lasciare alla porta d'entrata traccia alcuna del suo passaggio sotto forma di lesione tubercolare.

La tubercolosi può colpire i diversi gruppi di ganglii che abbiamo studiato. Questi organi aumentano di volume, aderiscono gli uni gli altri, si fondono insieme, e giungono a formare una grossa massa irregolare e bitorzoluta. Se si tagliano, trovansi le diverse alterazioni che caratterizzano la tubercolosi; nelle fasi iniziali si osservano granulazioni grigiastre e tubercoli caseosi sparsi in un parenchima molto congesto; più tardi tutta la sostanza del ganglio è trasformata in una materia caseosa, giallastra ed uniforme. Questa massa si circonda di frequente di una capsula fibrosa, spessa e resistente (cisti purulenta); talora invece s'infiltra di sali calcari, cosa che si considera come un processo di guarigione.

I ganglii bronchiali tubercolari possono produrre diverse specie di accidenti. Quelli dovuti alla *compressione* degli organi del mediastino sono i più frequenti; gli ammassi dei ganglii tubercolari possono sformare i bronchi, restringere i grossi vasi, comprimere i pneumogastrici.

Poi viene la *rottura* di un ascesso gangliare in una delle cavità vicine, e quando questa rottura è fatta, la cavità si svuota, e ne risulta una *caverna gangliare*. È specialmente nella *trachea* e nei *bronchi* dove per lo più si svuotano queste caverne; secondo Rilliet e Barthez, le fistole ganglio-bronchiali sono più frequenti a destra che non a sinistra. La perforazione si fa per un meccanismo studiato da Tiedemann, Zencker, Chiari, Déjerine, Recklinghausen ed Eternod: il ganglio ammalato aderisce alla parete tracheale o bronchiale, tira a sè e deprime la mucosa producendo ciò che si chiama un *diverticolo per trazione;* dipoi si svuota per mezzo di questo diverticolo ulcerato. È ancora per lo stesso meccanismo che gli ascessi gangliari possono farsi strada nell'esofago, nell'arteria polmonare (cosa che provoca un'emottisi fulminea), nella pleura (determinandovi un pneumotorace), ed anche nel pericardio.

Finalmente la tubercolosi predominante dei ganglii bronchiali può infettare secondariamente il polmone. La propagazione può farsi in diversi modi. Dapprima per contiguità: il ganglio tubercoloso irrita la pleura, i foglietti della quale si fanno aderenti; la tubercolosi invade in seguito il polmone, e così ne risulta una massa caseosa ganglio-polmonare che si può aprire nei bronchi, lasciando al suo posto una caverna mista, insieme polmonare e gangliare. Secondariamente la propagazione può farsi per la via linfatica; in questo caso il focolaio polmonare può essere molto discosto da quello gangliare; allora però si ritrova spesso un piccolo tratto di linfangite tubercolare che li riunisce. In ultimo, l'infezione polmonare può avvenire per la rottura di un ganglio nel parenchima.

Tra le adenopatie *più rare* ricorderemo: l'*adenopatia sifilitica*, studiata assieme alla sifilide dei bronchi e dei polmoni, e la *linfadenite cronica antracosica*. A proposito di quest'ultima, già dicemmo, nello studio della pneumoconiosi, che i ganglii bronchiali offrono per lo più una tinta nera la quale aumenta cogli anni ed è dovuta a grani di carbone cui si associano per lo più granelli di silice. Si tratta qui di uno stato quasi fisiologico. Tuttavia, in certi casi, i ganglii antracotici possono infiammarsi, e circondarsi di una zona di

periadenite. Allora il loro volume aumenta e possono venire in scena dei fenomeni di compressione. Eternod descrisse pure, come un accidente dell'antracosi, il rammollimento, la suppurazione e la perforazione; ma si tratta là senza alcun dubbio di fatti legati ad infezioni secondarie. Ricordiamo infine anche l'*infiltrazione gessosa* dei ganglii negli operai stuccatori, descritta da Robin e della quale abbiamo già tenuto parola.

Ogni linfadenite può in un dato momento complicarsi colla *gangrena* ganglionare.

III. **Tumori gangliari** (1). — I tumori dei ganglii mediastinici sono quasi sempre maligni, e sono primitivi o secondarii.

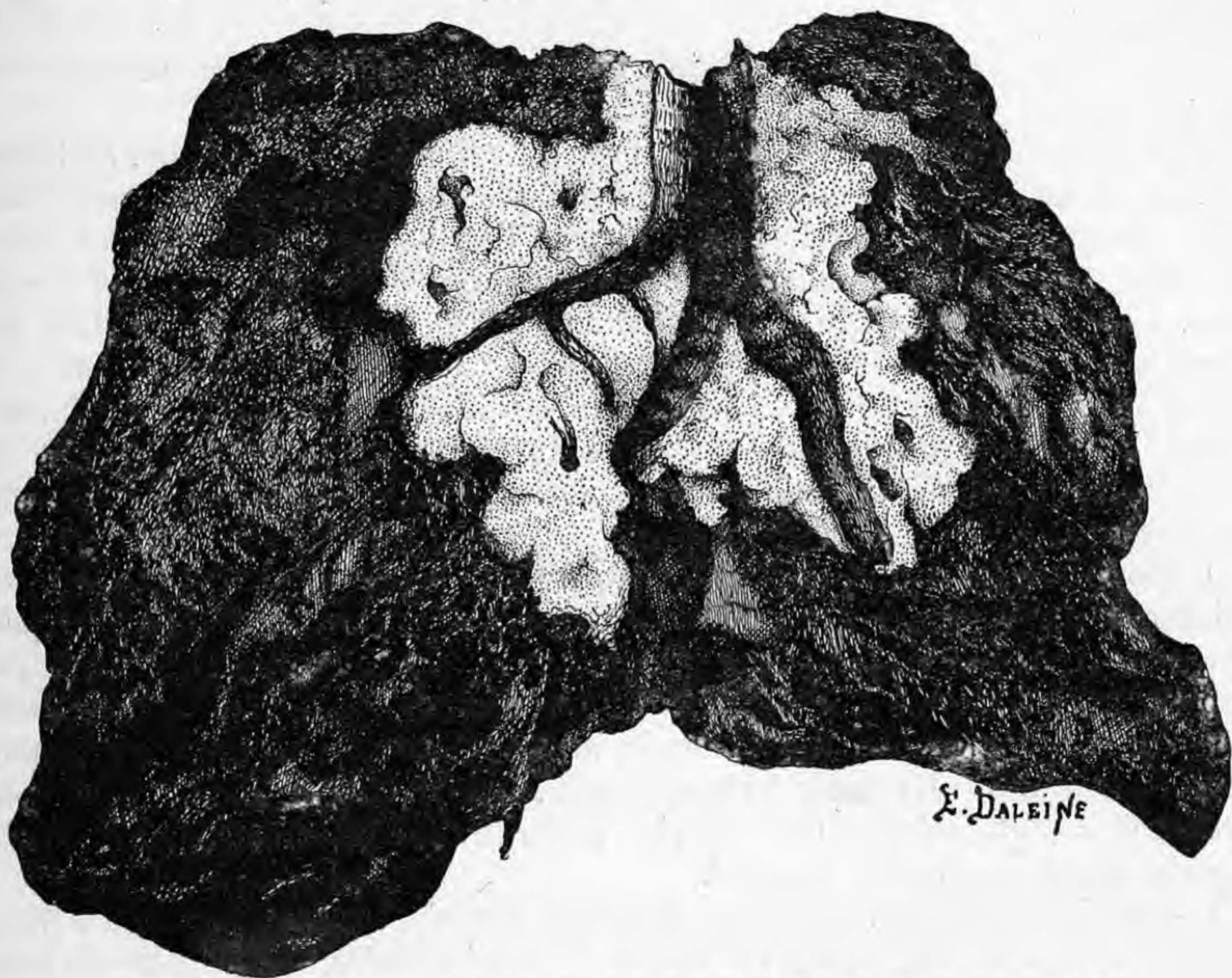



Fig. 13. — Linfadenoma dei ganglii dell'ilo del polmone (da una fotografia).

I *secondarii* provengono dall'invasione nel sistema linfatico di un sarcoma o carcinoma epiteliale, il più spesso del polmone, talora dell'esofago, del seno, della parete toracica, dello stomaco, ecc.

I tumori *primitivi* dei ganglii del mediastino sono o *linfosarcomi* o *linfadenomi*. Sono tumori d'aspetto encefaloide, ricchi di succhi, che contengono talvolta delle dilatazioni vascolari od anche dei focolai emorragici; possono svilupparsi in tutti i gruppi gangliari, e comprimere o distruggere i diversi organi del mediastino; quasi sempre però i linfadenomi si vedono a livello dei ganglii bronchiali dell'ilo sotto l'aspetto di una massa lardacea a forma di un cono, la cui base è all'ilo e la cui sommità posta nel bel mezzo del tessuto

(1) Hobart Amory Hare, The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum; Philadelphia 1889.

polmonare guarda alla periferia, ed il cui asse è rappresentato da un grosso bronco (fig. 13). Questo neoplasma dell'ilo in forma di cono fu ritenuto per errore come un carcinoma epiteliale del polmone; ma in verità si tratta di un tumore gangliare.

A lato di questi neoplasmi, bisogna ricordare le ipertrofie *gangliari* della *leucemia* e della *pseudo-leucemia* (malattia di Hodgkin, adenia di Trousseau). Taluno le assomiglia ai precedenti tumori, riunendo sotto il nome di diatesi linfogena tutti i tumori maligni primitivi dei ganglii linfatici, sieno o no localizzati in una regione come il mediastino, si accompagnino o no colla leucemia. Quest'idea è però respinta da qualche autore ed in particolar modo da Bard (1).

IV. **Tumori non gangliari del mediastino.** — I tumori non gangliari del mediastino si devono dividere in tumori *veri*, tumori *parassitarii* e tumori *aneurismatici*.

a) *Tumori veri.* — I neoplasmi non gangliari che si possono osservare nel mediastino sono primitivi o secondarii.

I neoplasmi *secondarii* risultano dall'estendersi per contiguità o per metastasi di varii tumori. Quelli del polmone, della pleura, della colonna vertebrale, dello sterno, delle coste, del seno, del corpo tiroide, e specialmente del *cancro dell'esofago*, possono propagarsi per contiguità nel tessuto cellulare del mediastino. I tumori cresciuti in regioni lontane possono pure, per metastasi, dar luogo a produzioni neoplastiche, quantunque ciò sia più raro. Questi neoplasmi secondarii riproducono sempre il tipo istologico del tumore primitivo (tumori connettivi od epiteliali). Una volta giunti nel tessuto cellulare del mediastino, gli elementi neoplastici si sviluppano come quelli del tumore primitivo.

I neoplasmi *primitivi* del mediastino furono in questi ultimi anni oggetto di interessanti lavori. Letulle (2) specialmente stabilì, che essi nascono quasi sempre a spese del timo o dei suoi resti atrofici. Per ordinario infatti si sviluppano nella loggia del timo, vale a dire in una regione limitata in basso dalla faccia anteriore del pericardio, in addietro dai vasi della base del cuore e dalla trachea, in alto dalla base del collo, in avanti dallo sterno e dalle sue cartilagini costali, sui lati dai margini anteriori dei polmoni. Questi tumori possono essere maligni o benigni.

I tumori *maligni* formano degli ammassi bianchi, molli o duri, più o meno vascolarizzati, che dopo aver riempiuta la *loggia timica*, respingono ed invadono gli organi che la delimitano, mandano propaggini in ogni senso, le quali si infiltrano tra i vasi ed i nervi, rinserrano, comprimono e distruggono le diverse parti contenute nel mediastino. Fatto notevole, le arterie sfuggono a questa invasione, mentre le vene si lasciano facilmente involgere. Questi neoplasmi possono anche generalizzarsi per la via dei linfatici o per le vene, producendo nuclei secondarii nel fegato, nei reni, nei polmoni e nelle ossa del cranio. Dal punto di vista istologico, sono dei *linfadenomi*, dei *linfosarcomi*, dei *fibrosarcomi*, degli *endoteliomi* di origine vascolare (Afanassiew), e dei *carcinomi epiteliali* (Letulle). Se si pensa che il timo è essenzialmente formato da lobi di tessuto linfoide, in mezzo ai quali si trovano ammassi epiteliali probabilmente d'origine endodermica, si spiega facilmente come possano origi-

(1) *Manuel d'anat. path.*, p. 83 e p. 230.

(2) Letulle, Thymus et tumeurs malignes du médiastin antérieur: *Archives générale de Médecine*, 1890, t. II, p. 641.

narsi queste diverse varietà di tumori. Forse la grande frequenza delle sue degenerazioni neoplastiche si deve alla evoluzione ed involuzione così speciali di quest'organo (Letulle).

Faremo qui un'osservazione che si addice bene sia ai tumori maligni gangliari che ai neoplasmi del timo: è che il cancro del mediastino colpisce spesso gli individui giovani.

Tra i tumori *benigni* vi sono il *fibroma* ed il *lipoma;* i più interessanti però sono le *cisti dermoidi.*

Le cisti dermoidi del mediastino non sono molto rare; ed io ho potuto raccoglierne 12 osservazioni a proposito di un fatto osservato da me stesso (1). Esse risiedono sempre nella loggia timica, possono misurare la grossezza di una testa di feto, e contengono materie sebacee, peli, talora ossa e cartilagini. Di rado giungono a comprimere gli organi del mediastino, ma possono tuttavia aprirsi nei bronchi e produrre un fenomeno caratteristico: l'espettorazione di peli. La sede loro, quasi sempre uguale, dimostra che il loro sviluppo dipende da una disposizione embriologica speciale. Non si possono derivare direttamente dal timo, poichè è ammesso oggidì, anche da His, che dapprima aveva sostenuto il contrario, che gli ammassi epiteliali del timo sono d'origine endodermica e non ectodermica. Forse sono dovute ad una inclusione dell'ectoderma che si fa verso l'ultima fessura branchiale, di fronte alla porzione endodermica che è il rudimento del timo. Queste cisti, primitivamente cervicali, discendono dipoi col timo ed il cuore (il quale all'iniziarsi della vita fetale si trova anch'esso nel collo), fino nella regione superiore del mediastino.

b) *Tumori parassitarii.* — Questo gruppo non contiene se non le *cisti idatidee* del mediastino, la cui storia è oscurissima e delle quali non conosconsi se non 4 casi (2).

c) *Tumori aneurismatici.* — Dal punto di vista clinico, l'aneurisma dell'aorta dev'essere considerato come un tumore mediastinico, perchè spesso i suoi sintomi si riducono a quelli della compressione degli organi del mediastino.

Sintomi comuni a tutte le adenopatie e tumori del mediastino.

Sul principio, il quadro clinico dei tumori del mediastino è spesso oscuro; ma a misura che la malattia prende piede, appaiono sintomi il cui significato è più preciso. Essi si possono aggruppare sotto due capitoli: 1° Sintomi razionali risultanti dalla compressione degli organi mediastinici; 2° Sintomi rivelati dall'esame fisico.

I. Sintomi di compressione degli organi del mediastino.

a) *Compressione delle vene.* — La compressione può esercitarsi sulla vena cava superiore, sui tronchi brachio-cefalici venosi, sulla grande vena *azygos* e sulle vene polmonari, e dare origine ad una obliterazione completa od incompleta, o ad una trombosi. L'obliterazione delle vene può anche formarsi in seguito all'invasione di un neoplasma, in causa di una flebite cancerosa vegetante.

---

(1) A. B. Marfan, Kyste dermoïde du médiastin antérieur; *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, agosto 1891; *Bull. de la Soc. anat.*, luglio 1891.

(2) Richter, *Journal de chir.*, 1827, t. I. — Alibert, *Journal hebd. de Paris*, 1828, t. II. — Simon, *Journal des connaissances médico-chir.*, 1840. — D. Mollière, *Société de sciences médic. de Lyon*, 1870, p. 27.

" Quando la vena cava superiore è compressa, l'arrivo del sangue nell'orecchietta destra è difficile od impossibile; ne risulta perciò una stasi sanguigna in tutte le regioni che versano il loro sangue negli affluenti della vena cava superiore, ossia nella testa, nelle membra superiori e nella parte alta del torace. In seguito a questa stasi sanguigna appaiono dilatate le venule sottocutanee che per ordinario sono appena apparenti; al torace si vede una rete bluastra, così pure sulle spalle, sulle braccia, ecc.; le vene giugulari sono dilatate. A questa stasi venosa tiene dietro la formazione di un circolo collaterale o complementare, vale a dire il sangue, il quale d'ordinario si versa nell'orecchietta destra per mezzo della vena cava superiore, ora fa una via diversa e cerca di raggiungere il cuore per la cava inferiore. La via che viene ora seguita si fa per mezzo delle anastomosi profonde e superficiali che legano il sistema della vena cava superiore con quello della inferiore, e che, per il bisogno attuale, diventano 3, 4, 10 volte più grandi. Queste anastomosi sono la grande e la piccola vena *azygos*, le vene intercostali, la mammaria interna, l'epigastrica, la sottocutanea addominale, la circonflessa iliaca. È grazie a questa anastomosi che il sangue del sistema della cava superiore cerca di versarsi in quello dell'inferiore per raggiungere l'orecchietta destra. Ne segue che, in questi casi anormali, la corrente del sangue si fa dall'alto al basso nelle vene cutanee del torace e dell'addome; ed è facile convincersi del senso della corrente cacciando via il sangue da un segmento venoso dilatato e togliendo alternativamente la compressione all'estremo superiore od a quello inferiore del segmento anemizzato. Se la grande vena *azygos* partecipa alla compressione, la circolazione si stabilisce soltanto per mezzo della vena cava inferiore; nel caso contrario, il sistema *azygos*, che si versa nella cava superiore, partecipa al ristabilimento della circolazione. In complesso la stasi sanguigna nei vasi venosi, la situazione topografica di queste reti e la direzione della corrente sanguigna, formano insieme un indizio prezioso, che permette di risalire all'origine del male, ossia all'ostacolo della circolazione nel mediastino.

" Quando il circolo collaterale è sufficiente, i disturbi sono poco notevoli; ma nel caso contrario, compare l'*edema* delle mani e della faccia, le labbra sono violacee e gli occhi iniettati, il paziente soffre vertigini, epistassi, cefalalgia (Rilliet e Barthez hanno anche osservato fatti di emorragie meningee); in una parola i segni della congestione cefalica da stasi venosa „ (Dieulafoy).

Quindi, *sviluppo della circolazione collaterale, edema e cianosi del capo, del collo e delle mani*, questi sono i segni principali l'insieme dei quali deve far pensare ad una compressione della *vena cava superiore* (1).

Le vene polmonari pure possono essere compresse; ne risulta una congestione passiva del polmone che si accompagna spesso ad idrotorace. Si disse pure che la compressione isolata della grande vena *azygos* potesse dar luogo all'idrotorace dal lato destro soltanto. La compressione delle vene polmonari genera di rado delle emottisi. Ciò non di meno Rilliet e Barthez osservarono un caso in cui degli enormi ganglii tubercolari comprimevano le vene polmonari e nel quale si verificò un'emottisi fulminea; all'autopsia non si trovò traccia di rottura vascolare, ma solo qualche ecchimosi nel polmone.

b) Compressione delle arterie. — Le arterie, mobili e più resistenti, sfuggono in generale alla compressione; ma sono spesso spostate.

---

(1) Si vegga: Comby, Oblitérations de la veine cave supérieure; *Société médicale des hôpitaux*, 8 gennaio 1892.

L'aorta può essere sollevata, e sentita facilmente dalle dita introdotte dietro lo sterno; in questo caso, se non vi sono segni di lesione aortica, si tratta di un tumore del mediastino (1).

Talvolta si notò la compressione dell'arteria succlavia o del tronco-brachio-cefalico, con diminuzione dell'ampiezza del polso radiale dal lato corrispondente. Si osservò pure il polso paradosso; ossia quello che diminuisce d'ampiezza od anche scompare completamente ad ogni inspirazione (*pulsus inspiratione intermittens*).

Finalmente l'arteria polmonare od i suoi rami possono essere compressi; quando la compressione si fa sul tronco si può ascoltare allora un rumore di soffio sistolico nel secondo spazio intercostale sinistro. L'ulcerazione di questi vasi venne qualche volta osservata; e si manifesta con emottisi fulminee (2).

c) *Compressione della trachea, dei bronchi e dei polmoni.* — Quando la compressione si esercita sulla trachea o sui grossi bronchi, se è leggera, si sentirà all'ascoltazione un ronco tracheale o bronchiale notevole per la sua stabilità; se è grave provocherà un rumore sibilante o stridulo di stenosi, con depressione inspiratoria dello sterno (*cornage* e *tirage*), indebolimento del murmure vescicolare con sonorità normale, segni tutti che già conosciamo (si veda *Stenosi della trachea e dei bronchi*). Quando la compressione è dovuta ad un ammasso gangliare solido che circonda i bronchi, il soffio bronchiale è rafforzato, e si ascolta anche un soffio aspro, tubario, limitato alla regione che si estende dalla punta dell'omoplata alla colonna vertebrale; questo *soffio interscapolo-vertebrale* ha grande importanza per la diagnosi. Durante la inspirazione, esso assume talora il carattere di un rumore di succhiamento (N. G. de Mussy). Può essere abbastanza forte da simulare un soffio cavernoso o anche anforico.

Altri fenomeni possono indicare la compressione della trachea e dei bronchi. L'*espansione toracica* è sovente diminuita da una sola parte. Se credesi a N. Guéneau de Mussy, quando la malattia dura lungamente, questa diminuzione dell'espansione toracica indurrebbe dopo molto tempo una depressione, una retrazione toracica con abbassamento della spalla e scoliosi, allo stesso modo che nella pleurite. Lo stesso autore crede che, nei bambini, la scoliosi definitiva possa essere il risultato di una adenopatia di lunga durata.

Si osservano pure *delle modificazioni nel tipo respiratorio;* il numero delle respirazioni è diminuito; l'inspirazione e specialmente la espirazione sono molto prolungate; applicando le mani sul torace si risente un movimento ondulatorio dovuto a ciò che l'entrata e l'uscita dell'aria si fanno in più tempi; in questi casi i battiti del cuore sono più frequenti. Questi fenomeni sono stati segnalati da Grancher, che vi trova un'applicazione di questa legge di Marey: " Se si respira in un tubo ristretto, cambiano i rapporti tra i battiti cardiaci ed i movimenti respiratorii; il respiro diventa più raro, ed i battiti cardiaci più frequenti ".

Lo stesso polmone può essere compresso dai tumori del mediastino; ne risulta un collasso atelettasico che, se è molto esteso, darà luogo a segni fisici i quali complicheranno ancora i risultati dell'ascoltazione e della percussione.

---

(1) Jaccoud, *Sem. méd.*, 1891, n. 12, p. 86.

(2) Si veda Guéneau de Mussy (7 casi) ed anche: Salmon, Thèse de Paris, 1868. — Aldibert, Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, febbraio 1891, p. 69. — Jeanselme, De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, febbraio 1892, p. 57.

Si credette che la compressione polmonare potesse produrre anche la broncopolmonite e la gangrena polmonare; queste alterazioni però risultano probabilmente dalla compressione del pneumogastrico, le lesioni sperimentali del quale possono, come è noto, produrre effetti analoghi.

d) Compressione dei nervi. — La compressione del *nervo pneumogastrico* per ordinario si manifesta con effetti d'irritazione centripeta. La tosse assume il carattere della *tosse convulsiva;* è violenta, rauca, ostinata, parossistica, e viene ad accessi; si differenzia però in generale dalla vera tosse convulsiva per la mancanza della inspirazione stridula che si fa nel mezzo dell'accesso. Questa tosse ad apparenza convulsiva è spesso seguìta da vomito. Alla dispnea continua dovuta alla compressione della trachea e dei bronchi si aggiunge anche una *dispnea ad accessi* notturni o diurni, per la compressione dei nervi vaghi, e che può assumere la forma dell'asma negli individui predisposti per ereditarietà neuro-artritica (1). Baréty e Dieulafoy osservarono anche l'*angina di petto* (neuralgia del plesso cardiaco) nei casi nei quali il nervo pneumogastrico di destra era congesto ed aderente ai ganglii tumefatti. Il *rallentamento del polso* per irritazione del vago è molto raro; Rendu non ne cita se non un caso dovuto a Guignard. Più di frequente si osserva la *tachicardia* (120-130 polsi al minuto); questo fatto constatato da Leudet, Pasturaud, Merklen (2), ecc., è attribuito alla paralisi del pneumogastrico, forse però a torto, poichè la legge di Marey, che abbiamo più sopra citato, spiega questa tachicardia in modo affatto meccanico. Nel maggior numero dei casi nei quali è intaccato anche il pneumogastrico, Peter dimostrò che la pressione fatta sul tronco di questo nervo a livello del collo è molto dolorosa (3).

La compressione del *nervo ricorrente* dà luogo ad alterazioni della voce, dovute, sia ad una paralisi della corda vocale corrispondente al nervo ricorrente leso (diagnosi facile a verificare col laringoscopio), sia allo spasmo della glottide dovuto all'eccitazione d'uno di questi nervi; Krishaber stabilì infatti che basta l'eccitazione d'un solo di essi per provocare spasmo della glottide. Rammentiamo qui che taluno volle attribuire ad una adenopatia bronchiale ed alla eccitazione del ricorrente che ne risulta lo spasmo notturno della glottide che caratterizza la laringite stridula o falso croup.

La compressione del *frenico* può provocare una nevralgia diaframmatica coi suoi punti dolorosi caratteristici, od una dispnea speciale, talvolta anche il singhiozzo.

La compressione del *gran simpatico* si manifesta specialmente per la disuguaglianza delle pupille.

Può infine accadere anche che i tumori cancerosi colpiscano i *nervi intercostali* nella docciatura costo-vertebrale, provocando delle nevralgie intercostali molto ribelli e con irradiazioni dolorose alle braccia.

e) Compressione dell'esofago. — La disfagia osservata nei tumori del mediastino è dovuta a varie cause. Quando è costante, devesi alla compressione dell'esofago cagionata dal tumore. Quando invece è intermittente, e si fa sotto forma di accessi parossistici e dolorosi, è dovuta ad uno spasmo dell'esofago e della faringe (esofagismo, faringismo), in seguito all'eccitazione del nervo ricorrente, alcuni rami del quale vanno alla parte alta dell'esofago, ed al costrittore inferiore della faringe.

---

(1) Joal, De l'asthme ganglionnaire; *Arch. de Méd.*, avril 1891.

(2) Merklen, De la tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique de la coqueluche; *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1887.

(3) Letulle, Troubles fonctionnels du pneumogastrique: Thèse d'agrégation, Paris 1883.

Letulle pubblicò un caso di perforazione esofagea dovuta ad un ganglio tubercolare che si era rotto pure nel cavo pleurico, la qual cosa aveva provocata una pleurite purulenta; ne sussegui una fistola pleuro-esofagea; le lavature pleuriche estraevano detriti alimentari abbastanza voluminosi (1).

II. **Segni fisici.** — Abbiamo già notato, nel corso dell'esposizione, la maggior parte dei segni fisici che si possono osservare nelle adenopatie e nei tumori mediastinici. Ora aggiungeremo a complemento qualche altra particolarità.

All'ispezione si osserva talvolta una *deformazione della regione;* il manubrio dello sterno e l'estremo interno della clavicola, specialmente dal lato destro, sono innalzati; di rado però avvi usura delle ossa, come nell'aneurisma aortico. In caso di tumori maligni si ritrovano in varii punti, ma specialmente nella cavità sopra-claveare, dei ganglii duri, lignei, la presenza dei quali è talvolta utilissima per la diagnosi.

La pressione sulla regione ammalata risveglia spesso un senso penoso, od anche un vero dolore. La palpazione retro-sternale e retro-clavicolare lascia sentire qualche volta delle masse neoplastiche.

La percussione produce un suono smorzato a livello del tumore. N. Guéneau de Mussy delimitò per bene le due *aree di ottusità* che si osservano nelle adenopatie; il suono è smorzato in avanti nella regione dello sterno, a livello del manubrio, delle due prime articolazioni condro-sternali, della parte interna dei due primi spazii intercostali, delle articolazioni sterno-clavicolari e della parte interna delle clavicole (area gangliare anteriore); più spesso è diminuita all'indietro nella regione scapolo-vertebrale, a livello delle tre prime vertebre dorsali e della settima vertebra cervicale (area gangliare posteriore).

I risultati forniti dalla percussione e dall'ascoltazione del polmone possono essere modificati dai segni di una condensazione polmonare (neoplasia, tubercolosi, atelettasia) o da un versamento pleurico.

Infine, molto spesso, l'esame del cuore permette di riconoscere se quest'organo è spostato ed abbassato.

Forme cliniche, diagnosi, prognosi e trattamento delle adenopatie e dei tumori del mediastino.

Nel quadro sintetico che abbiamo or ora delineato, riunimmo tutti i segni che si possono riscontrare nelle adenopatie e nei tumori del mediastino. Questo quadro è di necessità un po' teorico. Non bisogna credere infatti di trovarlo ordinariamente così completo. In primo luogo esistono delle forme latenti nelle quali nessun sintoma funzionale attira la nostra attenzione, e dove l'ottusità sternale e scapolo-vertebrale ed il soffio interscapolare sono i soli sintomi che si possono constatare. In altri casi, invece, predomina un segno solo che copre tutti gli altri tanto che la malattia può simulare le forme più svariate, come l'asma, la tosse ferina, la laringite.

Tuttavia nella generalità dei fatti, i segni osservati mettono sulle traccie d'una compressione degli organi del mediastino; l'edema, la turgidezza delle vene, la cianosi della faccia, del collo e delle braccia, la dispnea ad accessi o continua con rumore di stenosi tracheale o bronchiale e depressione inspi-

(1) Letulle, *Sem. méd.*, 1890, p. 377.

ratoria dello sterno (*cornage* e *tirage*), la voce rauca, la tosse a tipo convulsivo, la disfagia, la ineguaglianza pupillare, attirano l'attenzione. Se a questi disturbi funzionali si aggiungono i segni fisici seguenti: ottusità sternale ed interscapolare, soffio aspro all'ilo del polmone, indebolimento unilaterale della respirazione con sonorità normale conservata, si potrà essere certi che esiste una malattia del mediastino la quale comprime gli organi contenuti in questa cavità.

Sul principio si può dubitare; si potrà pensare all'*enfisema*, alla *bronchite*, ad un'*affezione cardiaca*, alla *tisi polmonare*. Egli è raro però che non si sia guidati da qualche fenomeno insolito, ad esempio dalla mancanza di espettorato, donde il disaccordo tra i segni ascoltatorii colla diagnosi fatta.

Gli ascessi del mediastino sono facili ad eliminare; se tubercolari, provengono dal collo o dalla colonna vertebrale, più di rado dallo sterno o dalle coste; l'esame di queste parti illuminerà l'osservatore; in quanto agli ascessi semplici, essi sono il più spesso traumatici e si distinguono pei fenomeni febbrili e pella rapidità del loro sviluppo.

Stabilita la diagnosi dell'esistenza d'una compressione nel mediastino se si tratta di un bambino si penserà ad una linfadenite semplice o tubercolare; se di un adulto o vecchio ad un neoplasma del mediastino o ad un'aneurisma dell'aorta. A questo proposito sarà bene dare qualche schiarimento. Ma, prima di tutto, indichiamo come si possa fare la diagnosi di sede del tumore; ciò faciliterà la diagnosi della sua natura e ci aiuterà quindi a stabilire la prognosi.

Forme cliniche secondo la sede del tumore. Diagnosi di sede. — Dal punto di vista medico, si può suddividere il mediastino in due regioni distinte: l'inferiore o cardiaca, che per il momento non ha per noi alcun interesse, e la superiore o sopracardiaca, che è la sede di elezione delle adenopatie e dei tumori.

Questa regione sopracardiaca si estende dallo sterno alla colonna vertebrale e comprende due piani: uno anteriore o vascolare, che contiene la vena cava e le vene brachio-cefaliche, l'aorta e le arterie che se ne distaccano, l'arteria polmonare e le vene polmonari; l'altro, posteriore o tracheo-esofageo, contiene oltre la trachea, i bronchi e l'esofago, i nervi pneumogastrico e ricorrente.

Rendu ha perfettamente delineate le differenze del quadro clinico a seconda che il tumore ha sede nel piano anteriore o vascolare o nel piano posteriore o tracheo-esofageo. Nel primo caso gli accidenti hanno uno svolgimento lento, ed i fenomeni predominanti sono quelli della compressione venosa: sviluppo della circolazione collaterale, edema e cianosi del volto, del collo e delle braccia; non riscontriamo nè rumore respiratorio di stenosi (*cornage*), nè accessi di soffocazione; sovente si osserva una sporgenza del manubrio dello sterno e delle estremità clavicolari, e la percussione dimostra a questo livello una smorzatura più o meno estesa del suono.

Per contrario, invece, nei tumori del piano tracheo-esofageo la dispnea è fin dall'inizio assai maggiore; si ha il rumore che indica un restringimento della trachea e dei grossi bronchi; per di più, la dispnea continua è interrotta da grandi accessi di soffocazione dovuti alla compressione del pneumogastrico; la voce rauca e l'afonia dimostrano l'alterazione del ricorrente; il restringimento della pupilla indica la paralisi del simpatico cervicale. E mentre il rumore di stenosi è eccessivo, ed il senso di soffocamento abbastanza notevole da rendere necessaria la tracheotomia, è di regola invece vedere la circolazione venosa ed arteriosa persistere senza disturbi.

Non è il caso di dire che talvolta l'alterazione mediastinica è completa, e tutti i piani allora sono invasi in modo che tutti questi segni possono trovarsi riuniti.

La distinzione, di cui abbiamo parlato può in certo modo aiutarci nella diagnosi della *natura* del tumore. Le lesioni del piano tracheo-esofageo sono il più spesso gangliari; quelle del piano vascolare indicano piuttosto un tumore maligno svoltosi alle spese del timo. Questa distinzione si ritrova negli aneurismi dell'arco dell'aorta; quelli che sviluppansi all'innanzi, sulla convessità, dànno luogo a disturbi circolatorii ed a deformità della regione sterno-costale; quelli invece che si originano all'indietro comprimono il nervo ricorrente (tipo ricorrente di Dieulafoy).

Dal punto di vista della *prognosi*, facilmente si capisce che le lesioni del piano tracheo-esofageo sono infinitamente più gravi di quelle del piano vascolare; poichè, per gli accessi di soffocazione, esse mettono subito in pericolo la vita del paziente. Le alterazioni del piano vascolare possono invece persistere lungamente con disturbi circolatorii molto forti senza che per ciò la salute generale ne soffra molto; quando però appaiono i segni della compressione nervosa, dimostranti che le alterazioni del piano anteriore hanno guadagnato anche il posteriore, la prognosi si aggrava subito.

Linfadenite semplice infantile. — La linfadenite semplice dei ganglii tracheo-bronchiali è malattia propria dei bambini; può anche esistere nell'adulto; ma la prima età vi è in modo particolare disposta. È per altro una legge generale che per l'attività stessa del sistema linfatico nei bambini, anche le adenopatie sono in essi comunissime.

Di tutte le cause più sopra enumerate, quelle che producono il più spesso linfadeniti semplici sono le bronchiti subacute e croniche che tengono dietro alla *tosse convulsiva* ed al *morbillo.*

Si negò che i segni di una linfadenite semplice sieno abbastanza netti da permettere la diagnosi. Ma Giulio Simon dimostrò chiaramente quanto il quadro clinico ha di speciale in tale ordine di fatti. Qui, i fenomeni di compressione degli organi mediastinici tengono il secondo posto; i disturbi osservati si devono specialmente alla *congestione del tessuto cellulare periganglare* ed all'irritazione dei nervi che ne consegue, cosa che spiega appunto la loro variabilità, su cui tanto ha insistito J. Simon; i due sintomi principali sono: la tosse a tipo convulsivo, la dispnea ad accessi che possono simulare l'asma nei bambini predisposti; a questi sintomi bisogna aggiungere la raucedine e la tachicardia.

Riassumeremo qui un'osservazione personale che darà un'idea del quadro clinico che si osserva in tali casi. Un ragazzo di 7 anni è colpito dal morbillo; ne guarisce, ma continua a tossire; una settimana dopo la scomparsa dell'esantema, la tosse diventa parossistica ad accessi talora violentissimi che finiscono con vomito; tuttavia non si nota la ripresa inspiratoria rumorosa della vera tosse convulsiva. Se il bambino giuoca, corre, o monta una scala, se fa uno sforzo è sorpreso da una notevole oppressione con una leggera tinta cianotica; la sua voce è un po' roca. Alla percussione si constata che il suono è molto smorzato nello spazio interscapolo-vertebrale destro ed in modo più leggero nella regione sternale. Queste modificazioni del suono sono facili a constatare nel ragazzo in causa della sottigliezza ed elasticità delle pareti toraciche. All'ascoltazione, sentesi un respiro leggermente soffiante tra l'angolo dell'omoplata destro e la colonna vertebrale. La respirazione è pura su tutto

il polmone; non si ascolta se non qualche raro rantolo sonoro sparso. Lo svolgimento di questo stato morboso fu notevolissimo; per due volte l'intensità dei fenomeni era diminuita tanto da farci pensare ad una guarigione completa e per due volte i disturbi ricominciarono. Non fu che dopo 2 mesi e mezzo che tutto scomparve, con una cura leggermente rivulsiva e colla somministrazione dell'olio di fegato di merluzzo.

È importantissimo conoscere bene i fatti di tale natura per non incorrere in errori di diagnosi e di prognosi.

Il punto più delicato delle *diagnosi* sta nell'eliminare la *tosse convulsiva.* La somiglianza è talvolta tale che N. Guéneau de Mussy giunse persino a credere che gli accessi della tosse convulsiva vera non fossero che il risultato di una linfadenite specifica. Quest'ipotesi però cadde. Secondo Simon, il modo del contagio, l'evoluzione della tosse convulsiva nei tre periodi (febbrile, spasmodico ed apiretico, catarrale ed enfisematoso), i caratteri della tosse i cui accessi sono, nella pertosse, interrotti da una ripresa inspiratoria rumorosa che in generale manca nella linfadenite, i sintomi ordinari dell'adenopatia (dispnea ad accessi, voce rauca, ecc.), tutti questi caratteri, studiati con attenzione, permetteranno di fare la diagnosi.

Si potrebbe confondere la linfadenite coll'*asma.* Si deve ricordare però che l'asma infantile è cosa rara; e quando lo si osserva, bisogna dimandarsi se la sua comparsa non è provocata da un'adenopatia.

Questa sarà pure facilmente differenziata dalla *bronchite cronica con o senza enfisema.* Quantunque questi stati morbosi sieno molto spesso associati, nondimeno un'attenta analisi farà distinguere i sintomi dell'una o dell'altra malattia.

Nei casi eccezionali nei quali la linfadenite semplice si accompagna a rumore da stenosi, bisogna eliminare l'*edema della glottide*, il *croup*, lo *spasmo laringeo*, ed anche i *polipi della laringe* (J. Simon). Bisognerà ricordarsi bene che l'errore non è sempre facile ad evitarsi, poichè fu qualche volta fatta la tracheotomia nella linfadenite. Per orientarsi, bisognerà raccogliere con cura l'anamnesi, fare un esame minuto del petto, e praticare, se è possibile, l'ispezione della laringe collo specchio.

Principalmente però, prima di diagnosticare una linfadenite semplice, si dovrà eliminare la *tubercolosi polmonare* e quella dei *ganglii bronchiali.* Nella tubercolosi polmonare, l'esame fisico degli apici svelerà gli ordinarii segni: respiro scarso od aspro, e soffiante, o cavernoso con crepiti o gorgoglio. Quanto alla tubercolosi dei ganglii bronchiali propriamente detta, invece, noi ne studieremo i caratteri clinici.

Contrariamente alla tosse convulsiva, il periodo spasmodico della quale ha una durata che non oltrepassa un mese o sei settimane, la linfadenite semplice può prolungarsi per mesi; ma guarisce quasi sempre (J. Simon). Però Barèty fa qualche riserva. Secondo lui, la linfadenite semplice predisporrebbe alla tubercolosi comprimendo l'arteria polmonare. Egli dimostrò che il ramo dell'arteria polmonare che va all'apice del polmone è circondato da ganglii più numerosi e più fitti che nelle altre parti dell'ilo. Ora è nota la frequenza della tisi nella stenosi dell'arteria polmonare.

Tutto questo dimostra l'importanza della *cura.* Dopo aver combattuta la bronchite causale, coi mezzi ordinari, si curerà l'adenopatia prima colla rivulsione. J. Simon consiglia d'irritare la pelle tra le scapole in modo continuo col mezzo della tintura di jodio o del cotone jodato coperto di taffetà gommato.

Per la via interna, si dieno i preparati jodici ed arsenicali che hanno azione manifestamente risolutiva. L'olio di fegato di merluzzo a dosi crescenti è vivamente raccomandato da Grancher. Spesso è indispensabile rafforzare la guarigione con una cura balneare a Mont-Dore od alla Bourboule.

Tubercolosi dei ganglii bronchiali. — Questa tubercolosi, descritta da Rilliet e Barthez, è propria pur essa della infanzia, e si presenta in due condizioni molto diverse, secondo che coincide o non con una tisi polmonare facile a riconoscersi.

1° Quando la tisi bronchiale coincide con quella polmonare, cosa la quale si riscontra specialmente nella giovinezza, il quadro clinico è quello della tisi polmonare, cui si aggiunge quello della compressione e della irritazione dei diversi organi del mediastino; la tosse assume un carattere convulsivo, la dispnea è continua con parossismi; la faccia edematosa e cianotica, le vene del collo e del torace sono dilatate; e negli ultimi periodi si può ascoltare il rumore di stenosi respiratoria (*cornage*).

Talvolta a terminare la scena arrivano degli accidenti insoliti: un'emottisi fulminea, dovuta, sia alla stasi che risulta dalla compressione delle vene polmonari (Rilliet e Barthez), sia ad una perforazione dell'arteria polmonare; od anche un accidente singolare quale venne recentemente descritto da Parker: un bambino lattante, fin'allora in salute, è sorpreso da un accesso di soffocazione per il quale si dovette fare la tracheotomia; un'ora dopo avviene la morte. All'autopsia trovasi un ganglio caseoso che aveva ulcerato la trachea penetrandovi, ed ostruendola a livello della sua biforcazione.

I segni fisici della tubercolizzazione degli apici, assieme ai segni di compressione ed irritazione degli organi del mediastino, permettono, in generale, di stabilire la diagnosi di tisi bronchiale. Questa diagnosi è confermata dalla presenza dell'ottusità interscapolo-vertebrale e dal soffio all'ilo del polmone.

2° La diagnosi è più difficile, se, come avviene specialmente nella prima infanzia, predomina la tubercolosi dei ganglii bronchiali, mentre manca od è latente la tubercolosi del polmone. Tuttavia non è impossibile distinguere la tisi bronchiale dalla linfadenite semplice; la prima è molto meno soggetta alla legge d'intermittenza che domina la storia della seconda; per di più, essa va compagna ai segni della cachessia tubercolare della prima infanzia (ossia dimagramento, micropoliadenopatia periferica, ipertrofia del fegato e della milza, integrità abituale delle funzioni digerenti), ed i fenomeni di compressione (rumore di stenosi, edema, cianosi, dilatazione venosa) vi sono più manifesti che non nella linfadenite semplice.

Qualche autore crede che la tisi bronchiale sia suscettibile d'una guarigione radicale. Quest'opinione è verosimile, poichè noi sappiamo che le adeniti tubercolari dell'infanzia costituiscono una delle forme più curabili della bacillosi. Ma la conoscenza della linfadenite semplice ci deve rendere molto prudenti nei giudizi che si possono portare a questo riguardo.

Nel maggior numero dei casi, la tisi bronchiale conduce a morte, sia propagandosi al polmone, sia diventando il punto di partenza d'una tubercolosi generalizzata, sia provocando accidenti asfittici per compressione della trachea e dei bronchi, sia perforando un grosso vaso, fatto susseguito da emottisi fulminante.

La tisi bronchiale richiede prima di tutto un trattamento igienico; si manderanno i piccoli ammalati in un *sanatorio* dove vivranno all'aria libera

ed in riposo; Picot e D'Espine raccomandano i bagni di mare. Il trattamento farmaceutico è lo stesso di quello della linfadenite semplice, soltanto vi si aggiungerà il creosoto.

La tubercolosi dei ganglii bronchiali, manifestazione esclusiva o predominante della *bacillosi*, è particolare all'infanzia. Ma non esiste tisi polmonare, nel bambino non meno che nell'adulto, la quale non si accompagni con linfadenite similare. Solo, nell'adulto, i ganglii tubercolari non raggiungono quel volume che acquistano nel bambino. Tuttavia l'adenopatia ha un'azione importante nel quadro clinico ordinario della tisi volgare. È questo un punto che abbiamo studiato a proposito della tisi polmonare.

Tumori maligni del mediastino. — Quando, in un adulto, si vede comparire la tosse con un'oppressione crescente gradatamente senza che l'esame del polmone, del cuore o delle urine risvegli nulla di anormale, si può di già presumere che il mediastino sia colpito. Se trattasi di un tumore maligno, si vedranno segni che metteranno sulla buona via. Nel maggior numero delle osservazioni si notò l'apparire rapido di un dolore retrosternale, sordo, costrittivo, notevole per la sua fissità e per la mancanza d'irradiazioni (Rendu). Poco a poco si stabilisce, in modo più o meno completo, la sindrome della compressione degli organi del mediastino. Nei tumori primitivi non gangliari, quelli che provengono probabilmente dal timo, si vedono prima apparire i sintomi della compressione della vena cava superiore (edema delle parti alte del corpo, cianosi, dilatazione delle vene). Più tardi poi compariranno gli accessi di dispnea angosciosa, il rumore di stenosi respiratoria e l'asfissia. Questi ultimi fenomeni compaiono di colpo nei tumori gangliari. L'ottusità sternale ed interscapolare, il soffio aspro all'ilo del polmone, per lo più si osservano fin dal principio. Il quadro clinico è modificato spesso dalla congestione polmonare, da un versamento pleurico o pericardico. La morte avviene sia per asfissia lenta, sia per un accesso di soffocazione, sia improvvisamente per sincope. Questa sincope procede da varie cause: dal versamento pleurico o pericardico, da una degenerazione del miocardio, da una perturbazione dell'innervazione cardiaca (Rendu).

La *diagnosi* deve essere fatta per esclusione. Dapprima si eliminerà il cancro dell'esofago, studiando il decorso della malattia, i caratteri della disfagia, o facendo il cateterismo esofageo, però con assai prudenza. Poi si farà attenzione se i fatti di compressione non si devono ad un *aneurisma dell'aorta;* se dipendono da questo, si troverà generalmente una tumefazione al torace che pulsa in modo apprezzabile, sia alla vista che al tatto, ed a livello di essa si ascolterà un rumore di soffio semplice o doppio. Tuttavia vi sono casi, a dire il vero abbastanza rari, nei quali la diagnosi è quasi impossibile; quando cioè vi sia un tumore mediastinico al davanti dell'aorta o del cuore animato quindi da battiti comunicati; od anche in caso di un tumore percorso da dilatazioni angiettasiche. A questo riguardo, Stokes notò il fatto che i tumori del mediastino non hanno quasi mai tendenza a far sporgenza all'esterno, al contrario degli aneurismi che spesso determinano l'usura delle pareti toraciche. Secondo Ewald, nell'aneurisma non si avrebbero mai segni di compressione della cava superiore; tuttavia noi abbiamo presentato alla Società Anatomica (4 giugno 1886) un aneurisma aortico che aveva dato luogo a questi sintomi.

I *linfadenomi* sono di una diagnosi facile quando esistano delle ipertrofie gangliari in altre regioni, all'ascella, all'inguine, e specialmente al collo, o

quando il sangue è leucocitemico. Quando mancano questi segni, allora la diagnosi è difficile; talora bisognerà studiare e scrutare tutta la storia dell'ammalato per poterla stabilire. Abbiamo veduto Peter formulare la diagnosi di linfadenoma del mediastino in un caso che poi venne confermato all'autopsia (fig. 13); si trattava di un uomo che presentava tutti i segni di compressione della cava superiore e del bronco destro con versamento pleurico dello stesso lato; Peter si fondava sul fatto che, undici anni prima, Richet aveva tolto a costui un pacco di ghiandole ammalate dalla piega dell'inguine.

I *tumori maligni secondarii* sono pure talvolta difficilissimi a riconoscere. Noi abbiamo osservato, con Brouardel e Bouchard, un caso che potrà dare un'idea di queste difficoltà. Un individuo di 60 anni, dopo aver avuto l'influenza nell'epidemia del 1889-90, è côlto da un'anoressia invincibile che dura per sei mesi circa. Questa anoressia è l'unico sintoma che l'ammalato accusa; l'esame fisico del polmone, del cuore, della pleura, dello stomaco, dell'addome, non rivela nulla d'anormale, come nulla si ritrova dall'esame delle urine. Nessuna cura migliora queste condizioni. L'ammalato dimagra assai, e, due mesi prima di morire, presenta una dispnea continua, con depressione inspiratoria degli spazi intercostali (*tirage*); nessun fenomeno nè all'ascoltazione nè alla percussione può dar ragione di questi nuovi disturbi. Non è che agli ultimi giorni della vita che si riuscì a scoprire il vero: un tumore canceroso si fece strada attraverso al secondo spazio intercostale sinistro, ed alla palpazione dello stomaco si riscontra un neoplasma gastrico fino allora latente. Quest'ammalato quindi era colpito da cancro allo stomaco con nodi secondari nel mediastino. Aggiungiamo che l'ammalato non aveva mai presentato i veri caratteri della cachessia cancerigna.

Nei tumori maligni del mediastino, la *cura* è soltanto palliativa. L'arsenico a dosi progressivamente crescenti fu però molto vantato contro i linfadenomi; talvolta lo si associa al joduro di ferro. In generale la cura si limita a calmare il paziente con iniezioni di morfina, ed a svuotare i versamenti pleurici se è il caso.

La cura chirurgica non è applicabile se non ai tumori benigni (cisti idatide o cisti dermoidi). In questi casi, si tentò d'arrivare al tumore con una larga resezione dello sterno (König, Küster). Roser e Le Bèle si accontentarono d'aprire la cisti colla pasta al cloruro di zinco, e d'iniettarvi in seguito delle sostanze irritanti.

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE ACUTE DEL POLMONE
MALATTIE DELLA PLEURA

per il Dottor **NETTER**

Prof. aggregato alla Facoltà di Parigi, medico degli Ospedali

---

Traduzione italiana, con note, dei Dottori

SERAFINO BELFANTI

Assistente alla Clinica medica generale della Regia Università di Torino

e VITTORIO COLLA.

MALATTIE ACUTE DEL POLMONE — MALATTIE DELLA PLEURA

per il Dottor NETTER
Professore aggregato alla Facoltà di Parigi, medico degli Ospedali

Parte Prima

MALATTIE ACUTE DEL POLMONE [a]

Capitolo I.

POLMONITE LOBARE

La polmonite crupale è anche chiamata polmonite fibrinosa, polmonite franca. È una malattia caratteristica sia dal punto di vista anatomico ed eziologico che dal punto di vista clinico. I suoi caratteri distintivi possono riassumersi nei seguenti capitoli:

1° *La lesione colpisce tutto un lobo o la parte maggiore di un lobo polmonare. La regione ammalata è côlta nella sua totalità ed il processo infiammatorio non lascia intervalli di parti sane;*

2° *L'alterazione consiste essenzialmente in un essudato ricco di fibrina, che riempie gli alveoli polmonari. Le pareti alveolari, ed il tessuto connettivo del polmone non sono che poco o punto toccati;*

3° *Tutte queste alterazioni sono causate da un solo microorganismo, il pneumococco lanceolato capsulato,* coltivato la prima volta da Talamon, microbio le proprietà biologiche del quale, studiate attentamente specialmente da Fraenkel, s'adattano bene con alcune particolarità della malattia;

4° *L'agente patogeno della polmonite vive d'ordinario nella cavità boccofaringea di certi soggetti dove fu trovato per la prima volta da Pasteur.* La polmonite è dovuta al suo penetrare ed al suo arrestarsi nel polmone. *La polmonite è una malattia infettiva primitivamente locale;*

5° *Dal punto di vista clinico, questa malattia è caratterizzata principalmente dalla sua evoluzione ciclica.* La durata si limita per ordinario in modo preciso tra 5 e 9 giorni. L'inizio è brusco, solenne; l'esito avviene

(a) Traduzione del Dottor Serafino Belfanti.

ordinariamente per crisi. Questa è annunciata da una caduta rapida e notevole della temperatura, che coincide colla perdita della virulenza del pneumococco nel polmone e nella cavità bocco-faringea;

6° *Nei casi favorevoli, e questi sono i più, la polmonite guarisce senza lasciar traccia di sè,* l'essudato si riassorbe ed il parenchima polmonare torna alle sue funzioni in uno stato di perfetta integrità.

L'individualità della polmonite lobare è costituita, come si vede, da molti elementi. La conoscenza di alcuni di questi non risale che a questi ultimi anni. Con ciò non si vuol dire però che la polmonite franca sia conosciuta soltanto da poco tempo e che siasi atteso tanto per distinguerla dalle altre infiammazioni polmonari.

Quando i principali mezzi della medicina contemporanea, l'anatomia patologica e la ricerca dei segni fisici, mancavano completamente, i primi medici avevano già riconosciuto sino d'allora un certo numero dei caratteri principali della polmonite.

Ippocrate ed i medici greci e latini avevano già intravveduto l'importanza della febbre, il suo decorso generalmente ciclico, ed i caratteri speciali dell'espettorato. Essi ci diedero una buona descrizione del delirio, notarono il rossore delle guancie. Non si può nondimeno disconoscere che questi dati sono poco precisi e principalmente che questi primi autori sotto il nome di polmonite e di pleurite descrivono casi molto simili. La distinzione tra queste due malattie è molto sottile e sgraziatamente è stata per lunghissimo tempo riprodotta dai loro successori senza una maggiore precisione.

Huxham, Boerhaave, Van Swieten, De Haen ce la descrissero più esattamente ed in modo più completo. Per la maggioranza di questi autori e specialmente pei Hoffmann, la polmonite era la localizzazione nel polmone d'una febbre generale, la febbre pneumonica, *febris pneumonica.* La cagione primitiva del male risiede in un'alterazione del sangue.

Ma quelli che portarono la rivoluzione nella storia della polmonite sono gli immortali lavori di **Laënnec.** *Il nostro illustre compatriota descrive con tocchi da maestro le lesioni macroscopiche ed i loro differenti stadii. Egli fece conoscere i segni fisici, il loro raggrupparsi, ed il loro ordine d'apparire.* Non si esagererà mai l'importanza di queste scoperte, ed il paragone tra le descrizioni contemporanee di Broussais e di Laënnec dimostra quale trasformazione radicale abbia subìto da questo punto di vista la storia della polmonite. Andral, Chomel, Stokes, Grisolle confermarono e resero completa l'opera di Laënnec; Rokitansky, Virchow fecero conoscere interessanti particolari anatomici.

Numerosi autori, per maggior numero allievi dell'Ospedale dei Bambini, dimostrarono le *differenze che esistono fra la polmonite crupale e la polmonite catarrale,* la broncopolmonite, questa malattia che i medici dei due ultimi secoli distinguevano bene col nome di peripolmonite falsa.

Le constatazioni anatomiche di Laënnec, l'importanza che dopo di lui si accordò alla ricerca dei segni fisici della polmonite, fecero perdere di vista l'antica idea della febbre pneumonica. Traube, Ziemssen, Cohnheim e specialmente Jürgenssen, cercarono modo di farla rivivere. Appoggiandosi al decorso ciclico, all'assenza di rapporti ben netti tra i fenomeni generali e locali, ed a certi particolari eziologici ed esperimentali, questi autori considerarono la polmonite come una *malattia infettiva specifica.*

Il periodo contemporaneo, inaugurato dai lavori di Pasteur, confermò in parte almeno queste vedute. *Il microbio pneumonico, il pneumococco supposto*

da Klebs, visto da Koch, Eberth e Friedlaender, fu coltivato la prima volta da Talamon e studiato per bene da Fraenckel. La polmonite è adunque una malattia specifica parassitaria; ma non risulta da una infezione generale, l'agente patogeno della quale si arresti ulteriormente nel polmone. *La polmonite è un'infezione primitivamente locale* e che sovente, anzi forse il più spesso, resta localizzata al polmone. Questi punti furono messi in luce molto bene da Talamon e da Germain Sée.

Il nostro lavoro comprende nove capitoli che si seguiranno in quest'ordine:

1° Anatomia patologica e batteriologia;
2° Eziologia;
3° Sintomi;
4° Decorso; esiti;
5° Forme e varietà;
6° Diagnosi;
7° Prognosi;
8° Cura;
9° Localizzazioni estrapolmonari dell'infezione pneumonica.

Noi non isvolgeremo in modo eguale tutti questi capitoli, non avendo la pretesa di ridire meno bene quelle cose che furono trattate con mano maestra in monografie anteriori che non si può tralasciare dal leggere (1). Ci parve preferibile toccare la cosa dai lati nuovi e fermarci particolarmente intorno all'eziologia ed alle localizzazioni estrapolmonari dell'infezione pneumococcica.

I.

ANATOMIA PATOLOGICA

A. Alterazioni macroscopiche dei polmoni. — *Da Laënnec in poi si ammettono tre gradi nella polmonite: infiltrazione, epatizzazione rossa ed epatizzazione grigia.*

Nel suo grado più lieve di infiammazione, il polmone è più pesante che allo stato normale, e presenta all'esterno un colore livido o violaceo, ed una consistenza molto più grande che non nello stato naturale. Tuttavia crepita ancora; ma quando lo si preme tra le dita sentesi ch'esso è ingorgato da un liquido e che la crepitazione è molto minore che allo stato sano. Quando lo si taglia, il suo tessuto appare d'un colorito rosso livido ed infiltrato d'un siero più o meno sanguigno, spumoso, torbido, che cola in abbondanza dalla superficie del taglio. Nondimeno è ancora nettamente distinta la tessitura alveolare ed in qualche modo spugnosa del polmone. È questo stato speciale del tessuto polmonare che Bayle chiama col nome d'*ingorgo polmonare.*

Nel secondo grado, il tessuto polmonare non crepita più nulla sotto le dita che lo schiacciano, ed acquista una densità ed una durezza simili affatto

(1) Le principali monografie alle quali si fa allusione sono in Francia: il *Traité de la pneumonie* di Grisolle, gli articoli di Lépine e Barth nei *Dictionnaires* Jaccoud e Dechambre, il *Traité clinique* di Germain Sée; in Germania i due articoli di Jürgensen nell'*Encyclopédie* di Ziemssen, il libro recentissimo di Finkler, 1891; in Italia, il lavoro coscienzioso di Roberto Massalongo, 1889.

a quelle del fegato. Da questo stato particolare venne il nome d'epatizzazione che Laënnec credette dovere conservare.

In questo secondo periodo infiammatorio, il polmone appare sovente meno livido all'esterno che non nel primo; ma presenta internamente un colorito rosso più o meno scuro, sul quale spiccano in modo notevole le macchie formate dalla sostanza nera del polmone, dai rami bronchiali, dai vasi sanguigni, e dai sottili sepimenti cellulari che dividono il tessuto polmonare in masse d'ineguale grandezza. Questi sepimenti membranosi, difficili a vedere nello stato naturale, diventano allora assai più appariscenti, e spesso non pare che partecipino all'infiammazione; è la loro bianchezza per l'appunto quella che li rende visibili.

Se si taglia un polmone così colpito dalla malattia in varii piccoli pezzi, dalla superficie di taglio non cola pressochè nulla; soltanto, raschiandolo collo scalpello, si toglie una piccola quantità d'un siero sanguigno, più torbido e più denso che non quello sopra descritto e nel quale si nota sovente una sostanza più spessa, opaca, biancastra e puriforme.

„ Se si espone contro luce questa superficie tagliata, la sostanza polmonare non presenta più nulla di cellulare, ma bensì una superficie come *granulosa*, o formata di piccoli grani rossi, oblunghi ed un poco appiattiti. Questa specie di *granulazione* mi parve essere il carattere anatomico proprio dell'infiammazione polmonare, e quello che meglio la può distinguere dall'ingorgo tubercolare e dalle altre specie d'induramento alle quali è sottoposto „ (Laënnec).

Questo polmone, la densità ed il volume del quale aumentarono sensibilmente, si trova invece diminuito in modo singolare di consistenza. La sua friabilità è estrema; si lacera colla massima facilità. Basta premerlo leggermente fra le dita perchè si schiacci e si riduca in una polpa rossastra. Questo rammollimento non va guari d'accordo coll'idea di resistenza del parenchima epatico che richiama il termine d'epatizzazione. Per questo motivo Andral proponeva per questo periodo il termine di rammollimento rosso.

È raro che all'autopsia di un pneumonico non avvenga di osservare che, a lato delle lesioni sopradescritte, si trovi una parte di polmone nella quale le alterazioni sono ancora più notevoli ed appartengono al terzo periodo o all'epatizzazione grigia (rammollimento grigio di Andral). Il tessuto polmonare, denso, compatto, impermeabile all'aria, è di un colorito grigiastro. Se lo si esamina colla lente, si ritrovano le stesse granulazioni; esse sono soltanto gialle o grigie. Qui ancora il parenchima è diventato più molle e fragilissimo. Tagliandolo si fa sgorgare sovente un liquido grigiastro, un vero pus inodoro. In altri casi, invece, non basta la semplice incisione per far colare il pus; ma se si comprime leggermente il tessuto senza schiacciarlo, il pus si mostra sotto forma di goccioline che pare fuorescano sia dagli orifizi dei bronchi capillari, sia dalle granulazioni stesse, le quali cessano dall'essere visibili dopo che siasi compresso ripetutamente uno stesso pezzetto di polmone. La friabilità del polmone in questo periodo è estrema, e basta talora infossare leggermente le dita in un punto qualunque per determinare ivi la formazione di una piccola cavità ripiena di pus tanto da far credere ad un ascesso. È un'eccezione che nella polmonite genuina sianvi delle collezioni purulente che formino veri ascessi. Laënnec insiste molto su questa rarità. In molti casi di autopsia di polmoniti, non gli avvenne di riscontrare pus nel polmone infiammato più di 5 o 6 volte. L'ascesso polmonare tien dietro piuttosto alla

broncopolmonite che alla polmonite crupale, e se le osservazioni cliniche tendono a far credere come più frequenti le vomiche pneumoniche, è che in questi casi si tratta senza dubbio spesso di raccolte pleuriche circoscritte metapneumoniche che si sono fatto strada attraverso i bronchi.

Jürgensen riunì 16,614 osservazioni raccolte a Vienna, Stoccolma, Parigi, Pietroburgo, Würzburg, Monaco e Basilea. Di queste polmoniti, 8819 si svolsero nel polmone destro, 6058 nel sinistro, 1757 interessarono i 2 polmoni, ossia si ebbero su 100: 53,1 polmoniti a destra, 36,5 a sinistra, 10,4 polmoniti doppie.

Nei bambini è meno sensibile il *predominio della polmonite* destra. Una statistica di 653 osservazioni diede 40,2 polmoniti destre, 43,9 a sinistra, 6,9 polmoniti doppie per 100.

La statistica di Biach ci mostra, d'altra parte, la *ripartizione delle polmoniti nei diversi lobi.*

Polmone destro: 3580 casi = 53,7 per 100.

Lobo superiore	810	ossia	12,15	per 100
» medio	118	»	1,77	»
» inferiore	1476	»	22,14	»
» superiore e medio	177	»	2,65	»
» inferiore e medio	376	»	5,64	»
I tre lobi	625	»	9,35	»

Polmone sinistro: 2548 casi = 38,23 per 100.

Lobo superiore	464	ossia	6,96	per 100
» inferiore	1515	»	22,73	»
I due lobi	569	»	8,54	»

I due polmoni:

I due lobi superiori	73	ossia	1,09	per 100
» inferiori	223	»	3,34	»
Un lobo superiore ed uno inferiore	72	»	1,09	»
Altre combinazioni	170	»	2,55	»

I lobi inferiori sono quindi colpiti nei due terzi o tre quarti dei casi.

Nei soggetti giovani le polmoniti del lobo superiore sono meno rare. Così la statistica di Schroeder ci dà:

	Lobi superiori	Lobi inferiori
Da 0 a 5 anni	44 per 100	56 per 100
» 5 a 10 anni	38 »	62 »
» 10 a 14 anni	37 »	63 »
Adulti	32 »	68 »

B. **Lesioni microscopiche.** — Le alterazioni proprie del primo periodo non presentano nulla di particolare. I capillari degli alveoli e dei piccoli bronchi sono enormemente dilatati. Gli alveoli sono riempiti in parte dai globuli rossi e da grandi cellule contenenti due o tre nuclei, cellule che si originano dall'epitelio polmonare. Queste lesioni non sono proprie al processo infiammatorio. Friedlaender le ha viste eziandio nell'edema polmonare.

L'esame microscopico a debole ingrandimento di un polmone in epatizzazione rossa ci dimostra l'alterazione essenziale alla quale è dovuto lo stato granuloso. La granulazione è prodotta dal rilievo formato dagli infundiboli ripieni di fibrina che costituisce delle granulazioni le quali si modellano sugl'infundiboli e sui loro alveoli. Queste granulazioni, come gl'infundiboli dei quali

misurano la capacità, hanno diverse dimensioni, a seconda dell'età. Damaschino ha dimostrato che nell'adulto esse misurano da mm. 0,13 a mm. 0,17; nei vecchi mm. 0,21 a mm. 0,27; nei bambini mm. 0,07 a mm. 0,11. Ad un ingrandimento più forte si riconosce al taglio un essudato fibrinoso formato da fibrille tra le cui maglie sono impigliati dei globuli rossi, dei globuli bianchi e qualche cellula epiteliale. I setti interalveolari e l'epitelio sono intatti.

A Ménétrier noi dobbiamo un recente studio sulle alterazioni istologiche dell'epatizzazione grigia. Come già aveva fatto notare Rindfleisch, si confondono sotto questo nome varii stadii differenti, ed ogni epatizzazione grigia non è di necessità suppurata. Nelle forme non suppurate, il tessuto polmonare è friabile come nell'epatizzazione rossa. Allora gli alveoli contengono fibrina e cellule migranti molto più grosse dei leucociti (di un diametro tre a quattro volte superiore). Queste cellule sono mal colorite dal carmino e racchiudono grosse granulazioni fortemente rifrangenti che non sono formate da grasso, poichè non sono colorabili con acido osmico. Queste granulazioni provengono dalla fibrina dell'essudato; e le cellule hanno per ufficio di assorbirlo; nello stesso tempo si ritrovano dei globuli sanguigni il più spesso decolorati, e qualche cellula epiteliale desquamata. Questa forma d'epatizzazione grigia corrisponde ad un processo regressivo, e le cellule caricate di granulazioni furono seguite da Ménétrier fino nei vasi e nei ganglii linfatici. Queste grandi cellule erano già state osservate da Buhl nel 1859, ma egli attribuiva loro un significato completamente differente; per lui non erano se non cellule madri, dalle quali nascevano dei globuli di pus che venivano poi messi in libertà.

Nell'epatizzazione grigia legata a suppurazione, il rammollirsi del polmone è più manifesto. Negli alveoli non si riscontrano più che rare e grosse cellule granulose; invece le cellule migratrici restano piccole, intensamente colorate, d'aspetto embrionale, e nello stesso tempo si ha proliferazione delle cellule epiteliali. Questi ammassi cellulari infiltrano anche le pareti formando le varietà alle quali Ménétrier diede nome di: epatizzazione grigia con suppurazione a focolai, e di epatizzazione grigia con rammollimento diffuso.

Per maggiori e più completi particolari rimandiamo al lavoro di questo autore.

Ingorgo, epatizzazione rossa, ed epatizzazione grigia coesistono molto spesso in uno stesso lobo del polmone.

C. **Microbiologia. Il pneumococco.** — *Nel focolaio pneumonico la batteriologia discopre in tutti i periodi la costante presenza di un microorganismo speciale, il pneumococco,* microbio la conoscenza del quale nello studio di questa malattia è oggi assolutamente indispensabile.

Il diplococco pneumonico si presenta in forma di piccoli granelli allungati come un'elissi o come un grano d'orzo disposti generalmente a paia e guardantisi per una delle loro estremità. Questi elementi *sono circondati da una specie di sostanza albuminoide o capsula* che si può colorare e che bisogna guardarsi dal confondere con quei semplici spazii chiari che possono esistere intorno ad un microbio qualsiasi per il ritrarsi del fondo amorfo della preparazione. Il cocco della polmonite si colora facilmente coi colori di anilina. Se così colorato lo si sottopone all'azione successiva del reattivo jodo-jodurato e dell'alcool assoluto, mantiene la sua colorazione: *resta quindi colorato col metodo di Gram.* Tutti questi caratteri morfologici: forma, disposizione a coppia, presenza della capsula, persistenza di colorazione col metodo di Gram, hanno una grande importanza.

Non basterebbero però a caratterizzare il microorganismo, e per accertarne l'identità conviene aiutarsi ancora colle colture e colle inoculazioni.

Il *pneumococco non si sviluppa se non ad una temperatura superiore a 24 gradi.* Bisogna quindi coltivarlo nella stufa. Si preferisce l'agar-agar che deve avere una reazione leggermente alcalina. Alla superficie del mezzo nutritizio esso forma delle *fine colonie rotonde, trasparenti, che sporgono appena, e che vengono assomigliate a goccioline di rugiada.* Dopo 16 ore di coltura queste colonie sono già visibili. I microorganismi vi sono generalmente disposti a catenelle rigide poco flessuose, della stessa dimensione con cui si vedono nella preparazione del polmone. Non hanno capsula. Questa è per contrario spesso visibile intorno ai microbii coltivati sul siero solidificato od in brodo. Nelle colture in agar-agar, le colonie hanno acquistato il loro pieno sviluppo in capo a 48 ore. Dopo questo tempo è ancora possibile il trapiantarle, ma non conviene aspettare troppo poichè *trascorsi* 5 *o* 6 *giorni questi trapianti non sono più possibili, nello stesso tempo che i germi hanno perduto la loro virulenza* (*a*).

Fig. 14. — Pneumococco con capsule colorate.

Tali sono i caratteri delle colture fatte alla presenza di ossigeno; *però il diplococco può svilupparsi perfettamente anche in assenza di ossigeno.* La forma delle colonie e dei microbii non è guari cambiata; l'organismo conserva in queste condizioni maggiormente la sua vitalità e la sua virulenza, chè anzi questa è perfino accresciuta (*b*).

(*a*) [Questo generalmente è vero, per cui la conservazione di una coltura virulenta di pneumococco è una cosa delicata e che richiede attenzione, salvo che la si voglia mantenere sacrificando spesso dei conigli i ripetuti passaggi nel quale ne aumentano la virulenza. È stato a quest'uopo proposto di prendere con le dovute precauzioni antisettiche il sangue di un coniglio, di recente morto per infezione pneumococcica, in una provetta, metterlo nella stufa a 37° per 24 ore e chiudere il tubo alla fiamma, conservandolo in luogo oscuro. Con questo mezzo si può tenere virulento il pneumococco anche più di un mese senza il continuo trapianto (S. Belfanti)].

(*b*) [Il prof. Foà ritiene che vi sieno due varietà biologiche del diplococco lanceolato: l'una che per caratteristica principale ha la proprietà di produrre negli animali vasti edemi con setticemia (varietà edematogena), l'altra invece di dare colla setticemia una grande quantità di fibrina (varietà fibrinogena). Molti credono però che non si tratti veramente di varietà biologiche, ma di gradi maggiori o minori di attenuazione.

Riguardo alla forma catenulare streptococcica che può talvolta assumere il diplococco lanceolato, ricordiamo che coltivato in alcuni mezzi esso può all'esame microscopico essere confuso collo streptococco piogeno, a catene lunghe e circonvolute; iniettato nell'animale però riproduce la tipica infezione da diplococco (S. Belfanti)].

Il *pneumococco è patogeno per diverse specie di animali.* I conigli ed i topolini sono sensibilissimi a questa infezione. Su di questi animali bastano dosi minime di materiale patogeno e l'inoculazione può esser fatta in qualunque punto del corpo. L'inoculazione nel polmone o l'inalazione nella trachea vi determinano una polmonite accompagnata generalmente da pleurite fibrinopurulenta e da pericardite. L'inoculazione nel tessuto cellulare sottocutaneo conduce alla morte per setticemia acuta con edema generale e ingrossamento notevole della milza. In tutti questi casi gli umori dell'animale e gli organi contengono un numero considerevole di pneumococchi circondati dalla capsula. Altri animali più resistenti a questo microorganismo come i porcellini d'India, i topi, i cani, i montoni non s'ammalano in seguito all'inoculazione sottocutanea; ma pigliano la polmonite quando essa fu fatta entro i polmoni.

La *relazione che passa tra la polmonite lobare ed il diplococco non è oggi più soggetta a contestazioni;* la patologia sperimentale ci ha fornito una dimostrazione completa dopo che Emmerich, Doenissen e Matter (1) hanno potuto provocare colle colture di pneumococco la polmonite per inalazione; riproducendo così per quanto è possibile le condizioni che devono avvenire anche nell'uomo. Nel corso della nostra esposizione dimostreremo come molte particolarità considerate sempre come essenziali sia nella eziologia che nel decorso e sintomatologia della polmonite dipendono da speciali proprietà di questo microorganismo.

Alcuni patologi, senza contestare l'intervento del pneumococco nel maggior numero dei casi di polmonite lobare, credono tuttavia che questo microbio non ne sia sempre la causa, ma che altri microorganismi ancora possano dar luogo a questa malattia. All'unità di causa essi oppongono la pluralità.

Questa tesi è sostenuta da Weichselbaum, da Jürgensen e da Finkler.

Essa si appoggia sul fatto che in un focolaio pneumonico si poterono trovare altri microbii patogeni oltre lo pneumococco, e che questi microbii introdotti nel polmone degli animali vi hanno provocato delle lesioni infiammatorie. I microbii riscontrati in questi casi, e che dovremo descrivere più in avanti, sono: il *bacillo capsulato di Friedlaender*, lo *streptococco piogeno,* gli *stafilococchi piogeni* ed un *bacillo speciale* (Klein). La coesistenza di questi microbii in un focolaio come il polmone accessibile alle infezioni secondarie non dovrebbe sorprendere, e questa coesistenza non è senza interesse; poichè essa ha spesso delle conseguenze importantissime per il clinico e per l'anatomo-patologo. I casi però nei quali queste coincidenze esistono sono l'eccezione e non vietano per nulla di vedere nel pneumococco la causa principale della infezione.

I partigiani della moltiplicità delle cause della polmonite invocano altre osservazioni nelle quali i diversi microbii sopracitati esistevano a vece del pneumococco; però in un certo numero di queste osservazioni, l'esame batteriologico non era completo, e non eransi verificate alcune delle condizioni indispensabili per lo sviluppo, per cui esso non avrebbe potuto apparire nelle colture. In altri casi le ricerche furono fatte a periodi avanzati della polmonite, in momenti nei quali il diplococco poteva già esser morto ed essere sostituito dagli agenti delle infezioni secondarie. Un ultimo ordine di fatti non si può attribuire

(1) Emmerich e Fowitzky, Die Künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit; *Münchener med. Wochenschrift*, 1891.

alla polmonite lobare genuina, ma invece a polmoniti lobulari pseudolobari, a pseudopolmoniti (Barth). In questi casi si capisce la presenza dei detti microbii; ma allora non si tratta più della polmonite crupale, della quale sola noi vogliamo tenere parola qui e che per noi non può essere disgiunta dallo pneumococco.

Per istabilire questo rapporto, ci sarà permesso di riportare qui il risultato di colture da noi fatte in 82 autopsie di pneumonici, colture che hanno sempre dimostrato la presenza del pneumococco. Ricorderemo gli identici risultati di Fraenckel, di Banti, di Patella, di Guarneri, di Gamaleïa, e quelli or ora pubblicati dei fratelli Klemperer (21 volta si trovò il pneumococco nel succo polmonare tolto a 21 pneumonico) (*a*).

Il diplococco si riscontra in tutte le polmoniti lobari sia che queste sieno primitive o sopravvengano durante il decorso delle malattie le più diverse. La polmonite crupale susseguente a nefrite, a diabete, al reumatismo, alla gotta è dovuta al pneumococco quanto quella che può sopravvenire nel decorso di una infezione palustre, dell'influenza, dell'ileo-tifo, del tifo ricorrente, della risipola, della scarlatina. Ciò che è vero però per la polmonite lobare, non lo è più, come vedremo, per le broncopolmoniti o le pseudopolmoniti.

Le relazioni tra la polmonite ed il pneumococco furono oggetto di numerosi lavori dei quali non possiamo analizzare nemmeno i più importanti. Ci contenteremo di *ricordare che microbii colla forma del diplococco vennero indicati da Klebs* (1), *da Eberth* (2), *da Koch* (3) *e da Friedlaender* (4) (*b*); *ma le prime colture pure di pneumococco furono ottenute da Talamon* (5). Queste colture però erano ottenute in mezzi liquidi, difficili quindi ad essere identificate ed isolate, *e per di più le ricerche di Talamon erano in contraddizione coi risultati pubblicati poco tempo prima da Friedlaender. Le esperienze di Fraenkel* (6), *che usò nelle sue ricerche il metodo delle colture su mezzi solidificabili, furono indispensabili per decidere la quistione in favore del microbio isolato da Talamon.* Gli ulteriori lavori, tra i quali bisogna porre in prima fila quello di Weichselbaum (7), stabilirono nel modo più certo l'azione preponderante o meglio esclusiva del pneumococco lanceolato capsulato, e dimostrarono pure che esso

(*a*) [Nella clinica medica di Torino, dove l'esame batteriologico della polmonite si pratica da lunghissimo tempo, si trovò sempre, nei casi di polmonite crupale, il diplococco di Fraenkel, e non avvenne mai di riscontrare nel focolaio pneumonico il diplobacillo di Friedlaender; la quale cosa era già stata comunicata nel 1887 dal Bozzolo al Congresso di Pavia (S. Belfanti)].

(1) Klebs, B. z. Kenntniss der pathogenen Schizomyceten; *Arch. für exp. Pathogenen*, IV e V, 1877.

(2) Eberth, Zur Kenntnis der mykotischen Processe; *Deutsche Archiv für klin. Medicin*, 1881, XXVIII.

(3) Koch, Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte, 1881, I.

(4) Friedlaender, U. d. Schizomyceten bei der acuten infectiösen Pneumonie; *Arch. für path. Anatomie*, 1882, LXXXVII: e Die Mikrokokken der Pneumonie; *Fortschritte der Medicin*, 1883.

(*b*) [A questo proposito è debito di giustizia ricordare che anche il Bozzolo, nel 1882, in una epidemia di polmonite, osservata nell'Ospedale maggiore di Torino, riscontrò il diplococco visto da Eberth, studiato dipoi dal Fraenkel, e lo inoculò negli animali conigli, provocando loro la morte per setticemia. Allora nello esperimento sull'animale si credeva doversi ritrovare lo stesso reperto patologico che riscontrasi nell'uomo! (S. Belfanti)].

(5) Talamon, Coccus de la pneumonie; *Société anatomique*, 1883.

(6) Fraenkel, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1886, X e XI.

(7) Weichselbaum, U. die Aetiologie der Lungen und Rippenfell-entzündungen; *Wiener med. Jahrbücher*, 1886.

è causa non solo delle polmoniti semplici infiammatorie, ma anche delle polmoniti dette infettive, alle quali conviene meglio l'epiteto di *infettanti* dato da G. Sée. Altre ricerche che troveranno il loro luogo in un'altra parte di questo capitolo hanno dimostrato la parte che assume il *pneumococco nelle localizzazioni extrapolmonari*, e che possono esistere all'infuori di ogni polmonite (1).

Infine si sa che altre specie microbiche possono convivere col pneumococco producendo infezioni miste o secondarie. L'infiltrazione purulenta, l'ascesso polmonare, sono dovuti così all'azione dello streptococco o dello stafilococco piogeno, la gangrena polmonare agli organismi saprogeni, ecc.

D. **Esiti anormali della polmonite.** — Laënnec credeva che ciascun periodo della polmonite potesse terminare per risoluzione. La descrizione anatomica generale della polmonite si limitava per lui quasi intieramente ai suoi tre stadii.

Tuttavia, egli cita, come vedemmo, l'esito per *ascesso* che considera come eccezionale, allo stesso modo della *gangrena polmonare.*

La *polmonite potrebbe passare ancora allo stato cronico.* — Questo esito è certo rarissimo, come ha detto Charcot, e la polmonite cronica è molto meno frequente della broncopolmonite cronica. Il polmone in questo caso può assumere due forme, l'induramento rosso e l'induramento grigio. L'esito ultimo è la metamorfosi fibrosa che si stabilisce lentamente e che può accompagnarsi ad escavazioni fatte dentro il parenchima polmonare (ulceri del polmone di Charcot). Il carattere principale di questa polmonite è l'assenza della dilatazione bronchiale.

Dopo la tesi di Charcot lo studio istologico di queste polmoniti croniche è stato l'oggetto di numerosi lavori tra i quali si citano quelli di Marchand (2), di Marchiafava (3), la recente tesi di Lindemann (4), allievo di Recklinghausen (1888). Secondo questo autore le alterazioni cominciano con proliferazioni vascolari che penetrano nell'essudato fibrinoso. Il tessuto fibroso che vi si sviluppa all'intorno di questi bottoni neoformati sarebbe originato dalle trasformazioni dell'epitelio alveolare.

Fig. 15. — Pneumococco. Coltura su agar-agar.

D'altronde la sclerosi del polmone susseguente alla polmonite non è il

(1) Si troveranno maggiori particolari in una rivista che pubblicammo nel 1890. — Netter, Lo pneumococco: *Arch. de méd. expér.*, 1890.

(2) Marchand, *Virchow's Archiv*, 1880, LXXXII.

(3) Marchiafava, *Rivista clinica di Bologna*, 1882 e 1884.

(4) Lindemann, Thèse de Strasbourg, 1888.

risultato diretto di quest'ultima, è invece il fatto d'un'alterazione indipendente dalla polmonite che colpisce il polmone anteriormente o simultaneamente a questa (1).

Quello che diciamo sulla trasformazione fibrosa della polmonite lobare si adatta con maggior verità ancora forse alla *trasformazione caseosa*. Niemeyer ammetteva la frequenza di questo esito. Si sa che assai presto i partigiani del dualismo della tubercolosi polmonare avevano riconosciuto la mancanza della caseificazione nella polmonite lobare mentre accettavano questa trasformazione nella polmonite catarrale e nella forma desquamativa di Buhl. Ora nessuno ignora che la tubercolosi è sempre dovuta all'azione del bacillo tubercolare e questo non può essere introdotto direttamente nella polmonite. Nei tubercolosi colpiti da polmonite le lesioni tubercolari potranno apparire dopo nel lobo invaso da polmonite. Queste lesioni però sarebbero dovute all'evoluzione di disordini cagionati dal bacillo di Koch. Non pare neanche che la polmonite serva di richiamo ai bacilli, poichè è abbastanza frequente vedere un tubercoloso colpito da una polmonite che decorre e si risolve in modo affatto normale.

E. **Lesioni extrapolmonari.** — Le lesioni nella polmonite non restano sempre esclusivamente localizzate al polmone. Sonvi alterazioni numerose più o meno frequenti che colpiscono diversi organi ed apparati. Talune di queste alterazioni sono conosciute da lungo tempo, altre invece non furono descritte che ultimamente. Noi le studieremo e finiremo esponendo quello che si sa oggidì sulla loro patogenesi.

Il *sangue* nei pneumonici è esageratamente ricco di fibrina. Questa fibrina si coagula e si coarta con una rapidità straordinaria. Gli antichi conoscevano l'importanza diagnostica e pronostica di queste alterazioni studiate molto bene da Andral e Gavarret. All'autopsia dei pneumonici si trova quasi sempre nel cuore un coagulo fibroso d'un giallo-ambra che si prolunga nell'aorta e nell'arteria polmonare. Il sangue pneumonico contiene una maggior proporzione di globuli bianchi, cosa che avevano chiaramente veduto Hayem e Grancher. La curva di questa leucocitosi segue parallelamente la curva termica per abbassarsi subitamente con essa il giorno della defervescenza (*a*).

---

(1) Con questa conclusione pare si accordi anche Bret in un lavoro recentissimo: Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques; Thèse Lyon, luglio 1891.

(*a*) [Iaksch volle dare un significato pronostico alla leucocitosi nella polmonite fibrinosa. Pick, Limbeck trovarono che nella polmonite crupale la leucocitosi c'è sempre; si manifesta un poco dopo il brivido iniziale e diminuisce 12-18 ore prima della crisi formando, secondo essi, un pronostico molto favorevole. In casi di tisi la diminuzione della leucocitosi iniziale è parallela a quella della temperatura.

Molteplici esperienze fatte a questo scopo nella clinica di Torino dimostrarono bensì che nella polmonite come in tutte le altre malattie di infezione vi ha spesso un forte aumento nel numero dei leucociti tanto da salire a 30-40 mila per mm. c. Ma da questo aumento per quanto riguarda la nostra esperienza non si potè trarre un significato pronostico, poichè abbiamo veduto morire tale con leucocitosi abbondantissima anche nel periodo agonico e guarire invece tale in cui il numero dei leucociti era appena superiore alla norma. Identici risultati si ottennero nella clinica di Genova e nella Clinica medica propedeutica di Pavia.

La leucocitosi, secondo il Cesaris-Demel del Laboratorio di anatomia patologica di Torino, è dovuta alla pneumoproteina, ossia all'albuminoide che forma il corpo del pneumococco.

Negli animali l'iniezione della pneumoproteina induce una leucocitosi abbondantissima, nell'uomo invece da esperienze fatte da me nella Clinica i leucociti restano presso a poco nella proporzione primitiva (S. Belfanti)].

Tschitschowitch osservò una proporzione considerevole di leucociti nel sangue degli animali iniettati con pneumococchi attenuati, mentre questa proporzione resta normale dopo l'inoculazione di pneumococchi assai virulenti. Egli da ciò conchiude che questi leucociti sono utili alla fagocitosi che avrebbe la parte più importante nella guarigione della polmonite.

Hayem attribuisce grande importanza alla ricchezza del reticolo fibrillare nel sangue dei pneumonici a tipo flemmasico. Questa apparenza non si ritrova nel sangue delle polmoniti tifoidi (Hayem e Gilbert).

La *pleura* è spesso lesa durante la polmonite e queste alterazioni sono così frequenti che Andral usa sistematicamente l'espressione di *pleuropolmonite* per denominare questa malattia. L'alterazione pleurica si riduce quasi sempre alla produzione di pseudomembrane, che si scorgono in ispecial modo sulla superficie del polmone infiammato e principalmente negli spazii interlobari. Questi depositi fibrinosi sono di vario spessore, da quello d'una ragnatela ad una cotenna di 1 a 2 centimetri. In quest'ultimo caso la pseudomembrana è d'un colorito giallo pallido, abbastanza molle, infiltrata talvolta di sierosità citrina. Questo essudato contiene una notevole proporzione di globuli purulenti. Quando le pseudomembrane sono di un certo spessore non è raro osservare contemporaneamente un essudato liquido che ha anch'esso un'importanza molto diversa. In iscarsa quantità in generale durante il decorso della polmonite, non trova spazio libero sufficiente tra la parete toracica ed il polmone cresciuto di volume; il versamento può acquistare invece maggiore importanza al momento della risoluzione, ed allora si videro casi di collezione di 2-3 litri. Il liquido è talora sieroso, talora purulento. Nel capitolo riservato alle pleuriti si troverà uno studio più particolareggiato di queste alterazioni della pleura.

Le lesioni del *pericardio* non sono eccezionali, ed hanno una grande analogia con quelle della pleura con cui si accompagnano sovente. Sono false membrane fibrinose, giallastre, fisse in diversi punti della sierosa parietale o viscerale, di consistenza più molle che la membrana grigiastra delle pericarditi reumatiche. In periodi più avanzati, versamento citrino od anche purulento, talora assai abbondante da arrecare un notevole disturbo alla funzionalità del cuore. Bouillaud riscontrò pericardite 2 volte su 20. Ormerod trova che questa complicazione esiste 12 volte per 100, Leudet 6 volte su 83, Grisolle 3 su 58. Queste cifre non presentano molta concordanza come pure quelle della frequenza delle altre complicazioni pneumoniche. Poichè questa frequenza varia molto a seconda delle annate, ed è in rapporto coi caratteri più o meno infettivi della polmonite. Negli anni di polmoniti infettive e frequenti, le complicazioni sono numerosissime. Noi abbiamo constatato questa frequenza nel 1886 e 1890, e negli anni 1804-1805, 1837, 1876, 1882 le cose si comportarono nello stesso modo.

Le *alterazioni dell'endocardio sono meno frequenti*. Noi abbiamo consacrato loro uno studio basato sull'osservazione di 82 casi (1). L'*endocardite pneumonica è generalmente vegetante*. Le vegetazioni sono molto regolari, sessili, friabili, talvolta con un centro rammollito, puriforme, e che assume all'aria un colorito verde (Weichselbaum). Il loro volume può farsi considerevole. Esse preferiscono il cuore sinistro e piuttosto le valvole aortiche che le mitrali. L'endocardite pneumonica fu qualche volta osservata anche nel cuore destro,

---

(1) Netter, De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique; *Arch. de Physiologie*, 15 aprile 1886.

1 volta su 7 nel nostro studio invece di 1 su 19 che si osserva nelle endocarditi ulcerose in generale. *L'endocardite ulcerante pneumonica è seguìta meno sovente da infarto che non le endocarditi ulcerose d'altra origine e questi infarti sono più di rado suppurati.*

La *meningite suppurata* che complica la polmonite si presenta con placche giallo-verdastre, spiccate specialmente lungo il tragitto dei vasi e di larghezza varia. Le placche hanno consistenza molle e fibrinosa, ed abbondano specialmente sulla convessità dell'encefalo, mentre le meningi spinali s'infiammano, principalmente a livello del rigonfiamento lombare. Noi abbiamo stabilito (1) che questa meningite coincide 14,17 volte su 100 con una infiltrazione purulenta; 20,83 coll'epatizzazione grigia; 27,5 con una polmonite in risoluzione o con esito d'induramento (*a*). Queste coincidenze dimostrano che le meningiti suppurate si osservano sovente in un periodo vicino all'inizio della polmonite, cosa che non si avvera per l'endocardite; esse hanno egualmente un grande interesse dal lato della patogenesi di queste meningiti.

Non sono rare pure nel decorso della polmonite le lesioni dell'*orecchio medio*. L'essudato formatosi nella cassa del timpano è sul principio semitrasparente, vischioso; ad un periodo più avanzato è spesso giallo o verde. La mucosa è iniettata di sangue, la membrana del timpano è sovente perforata.

Alle precedenti alterazioni conviene aggiungere quelle che hanno sede nel cavo addominale. Dapprima si ha la *peritonite fibrinosa*, *fibrino-purulenta* o *purulenta*, complicazione abbastanza rara e che non si osserva se non nei casi in cui esiste di già una pleurite od una pericardite. La *milza* è sovente aumentata di volume e quest'aumento, secondo Gerhardt e Queirolo, si riconosce sovente durante la vita. D'altronde la consistenza di essa è variabilissima e, secondo le circostanze, può essere durissima, turgida od invece rammollita. Le alterazioni del *fegato* hanno in un certo periodo attratto l'attenzione dei medici che vi cercavano la spiegazione dell'*ittero* frequente nella polmonite. Essi attribuivano allora questo o ad un catarro delle vie biliari o ad una stasi delle vene e dei capillari. In generale si trova uno sviluppo evidente dell'organo con un certo grado di tumefazione torbida degli elementi cellulari che può arrivare talora fino alla degenerazione grassa.

Le *alterazioni renali* sono molto comuni e vennero già segnalate da Rayer. Esse furono studiate in ispecial modo da Leyden, Mommsen, Kees, Nauwerk, Devoto. Caussade (2) ha consacrato loro uno studio molto importante. Egli dimostrò che queste alterazioni sono assai comuni, ed appartengono sia alle forme ordinarie che alle infettive. Esse sono spesso assai evidenti anche macroscopicamente, ed in questi casi i reni possono assumere un volume considerevole. Di frequente vi sono ecchimosi. La consistenza dell'organo è molle, pastosa, ma esso tuttavia è resistente al taglio. Le due sostanze sono

(1) Netter, Della meningite da diplococco (con o senza pneumonite); *Archives génér. de Médecine*, 1887.

(*a*) [In Italia si osservò molto presto questo associarsi della meningite cerebro-spinale e della polmonite e primo fra tutti il Bozzolo, nel 1882, intravvide l'unica causa dei due processi concomitanti; il Foà e Bordoni-Uffreduzzi isolarono il microorganismo che chiamarono meningococco e che fu poi identificato collo pneumococco. Da allora una schiera numerosissima di osservatori confermarono questo fatto (S. Belfanti)].

(2) Caussade, Della nefrite pneumonica; Thèse de Paris, 1890.

facilmente discernibili; la corticale è picchiettata di emorragie; la midollare è d'un colorito rosso vivo. Al microscopio la lesione si presenta come una nefrite parenchimatosa diffusa acuta. Le alterazioni del glomerulo sarebbero meno costanti e non apparterrebbero se non alle forme gravi.

Faulhaber intorno a questo soggetto ha pubblicato un lavoro molto interessante basato sulle osservazioni di 35 casi.

Egli ha constatato l'esistenza di lesioni notevoli che colpiscono tutti gli elementi del rene.

Nel glomerulo vi ha tumefazione e desquamazione dell'epitelio della capsula, presenza in quest'ultima d'un essudato granuloso contenente sovente dei globuli rossi. Nei casi avanzati infine vi ha degenerazione jalina ed atrofia del gomitolo vascolare.

Nei tubuli contorti vi sono alterazioni granulose dell'epitelio secretorio, e comparsa di cilindri.

Lesioni analoghe esistono nei tubi di Henle e nei casi avanzati anche nei tubuli retti.

Il rene pneumonico contiene ammassi di cellule embrionali all'intorno delle anse glomerulari e dei tubi contorti.

Klebs, Koch, Nauwerk (1) per i primi dimostrarono e diedero disegni di microorganismi nel rene pneumonico.

Simili fatti furono constatati da Foà, Orthenberger, Babès, Caussade. Faulhaber (2), il quale ha studiato in modo speciale questo punto, ha trovato in tutti i casi degli pneumococchi. Questi esistevano:

10 volte in grande quantità;
13 volte in quantità media;
12 volte in piccola quantità.

Su questi 35 casi, 22 volte l'esame microscopico ebbe il controllo positivo delle colture e delle inoculazioni.

I microbii si trovavano nei vasi sanguigni dei glomeruli e della sostanza corticale, ed esistevano pure negli ammassi embrionari. Si ritrovarono anche nel lume dei condotti urinari e della capsula dei glomeruli.

Faulhaber non esita credere che la produzione degli ammassi cellulari sia dovuta all'arresto degli pneumococchi nei reni. Ma è più riservato nell'interpretazione delle alterazioni degenerative dell'epitelio secretorio, alterazioni che possono essere dovute non solo ai microbii ed ai loro prodotti di secrezione, ma ancora alle modificazioni complesse della nutrizione che risultano dal processo pneumonico.

Non abbiamo ancor finito di enumerare le diverse lesioni che possono insorgere e complicare la polmonite; dovremmo segnalare ancora le alterazioni dell'*utero*, della *ghiandola tiroide*, le *manifestazioni ossee ed articolari*, le *suppurazioni del tessuto cellulare*, ecc.

L'*artrite* che complica la polmonite in generale è purulenta; l'essudato è verde e denso; le lesioni si svolgono rapidamente e per ordinario non vi

(1) Nauwerk, Ueber Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie; *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, I, 1876.

(2) Faulhaber, U. d. Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infections-Krankheiten; *Beiträge von Ziegler und Nauwerk*, 1891.

hanno grandi alterazioni delle superficie articolari. Il ginocchio, la spalla, il carpo sono la sede ordinaria di queste complicazioni (*a*).

La suppurazione si estende sovente all'intorno della articolazione e può anche essere limitata ad una *borsa sierosa* periarticolare o ad una guaina sinoviale.

Gli ascessi furono osservati in diverse parti del corpo, il più spesso, pare, a livello della gamba.

Per l'addietro era assai difficile trovare il *legame che unisce la polmonite a queste diverse lesioni extrapolmonari*, e tale era questa difficoltà, che velava i giudizii e faceva disconoscere ogni relazione tra la polmonite e queste lesioni, che si interpretavano come coincidenze accidentali (Behier). Oggi il còmpito è assai più facile.

Un grande numero delle lesioni che possono accompagnare la polmonite sono semplicemente localizzazioni dello pneumococco. Queste manifestazioni extrapolmonari non ci devono sorprendere, poichè lo pneumococco è un organismo diffusibilissimo che s'infiltra anche lontano tra le maglie del tessuto cellulare e linfatico. Weichselbaum dimostrò che si osservano sempre dei diplococchi nel tessuto cellulare mediastinico dei soggetti morti di polmonite.

Friedlaender, Talamon, Netter, Orthenberger hanno visto sovente questo microbio passare nel sangue (*b*).

Queste due condizioni: *trasporto per continuità* (*infezione diretta*), *trasporto per il torrente circolatorio* (*infezione metastatica*) spiegano l'arrivo del diplococco nelle regioni più lontane dal focolaio pneumonico.

L'arrivo del pneumococco non basta senza dubbio per determinare in un punto lo *stato patologico;* per questo ci vogliono delle *condizioni coadiuvanti* (*c*). Noi non le conosciamo tutte; ma la patologia esperimentale come l'osservazione clinica ce ne fanno conoscere qualcuna: antiche lesioni delle valvole frequentemente in causa nell'endocardite vegetante, irritazioni del pericardio nella pericardite, predisposizione fisica o psichica dell'encefalo nella meningite, ecc.

Dipendono da infezione pneumonica la maggior parte delle pleuriti, pericarditi, meningiti, otiti, peritoniti, artriti che complicano la polmonite, un certo numero di parotiti, di tiroiditi, degli ascessi e qualche caso di nefrite, che può a lunga scadenza essere l'origine di un morbo di Bright.

Fino ad un certo punto è possibile stabilire qualche *carattere particolare del pus dovuto a pneumococco,* la *viscosità,* la *ricchezza in elementi cellulari,* il *colorito verdognolo.* Questo pus non permette la separazione del siero ed è perciò il tipo del *pus bonum et laudabile.*

(*a*) [In un caso di artrite purulenta falangea, osservata nella mia clinica, in una ragazza affetta da pneumonite, il dott. Monti isolò soltanto lo pneumococco come causa unica della suppurazione (S.)].

(*b*) [Nel sangue dei pneumonici e specialmente dei pneumonici gravi si trova con abbastanza frequenza il diplococco lanceolato; in alcuni individui, anzi, si può osservare una vera setticemia; e la semplice osservazione microscopica di una goccia di sangue tolta dal dito lascia scorgere i diplococchi circolanti. Nelle meningiti, secondo il Belfanti, questo fatto si riscontrerebbe con una certa costanza (S. BELFANTI)].

(*c*) [Tra le cause coadiuvanti sono i traumi. Nel decorso di una infezione pneumonica un traumatismo portato su di un arto, ad es., vi provoca facilmente un'artrite diplococcica. Negli animali infettati da questo microorganismo ledendo leggermente un organo interno, ad esempio, pleura, pericardio, peritoneo vi si manifesta un'infiammazione fibrinoso-purulenta della parte lesa (BELFANTI)].

Tutte le alterazioni microbiche extrapolmonari che complicano la polmonite non sono dovute necessariamente al diplococco, ma ve ne sono un certo numero causate da altri microbii ed in particolar modo dallo streptococco e dallo stafilococco piogeni. Jaccoud e Netter (1), Naunyn (2), Babès e Gaster (3) descrissero casi di questo genere, la patogenesi dei quali non deve sorprendere, trovandosi questi microbii presenti sovente nei focolai pneumonici. Noi abbiamo pubblicato esempi di artrite, di meningite, di miocarditi suppurate, d'endocardite ulcerosa a streptococchi od a stafilococchi complicanti polmoniti passate al periodo d'infiltrazione purulenta. — La parotite suppurata, la presenza della quale, durante o sul declinare della polmonite, aveva attirato ad un sì alto grado l'attenzione dei medici antichi, era cagionata, in 5 casi da noi esaminati, dallo stafilococco piogeno aureo. Qui gli agenti piogeni s'introducono per mezzo del canale di Stenone, come hanno stabilito le ricerche di Hanau (4). Questa parotite da stafilococco ci pare assai più comune che non quella da pneumococco vista da Toupet, Testi, Prior, Duplay e Cazin.

È molto difficile indicare la frequenza relativa tra le diverse complicazioni della polmonite. Questa frequenza varia a seconda delle annate e delle stagioni. Alcune manifestazioni passano spesso sconosciute, come quelle meningee; l'apertura della cavità craniana è molte volte negletta od impossibile, e quindi la frequenza delle meningiti e delle otiti è senza alcun dubbio inferiore alle cifre date.

Su 75 autopsie di soggetti morti in seguito a pneumonite, le nostre osservazioni personali registrano:

7 volte la pleurite con versamento;
7 volte l'endocardite vegetante ulcerosa;
5 volte la meningite suppurata;
7 volte l'otite;
5 volte la pleurite fibrino-purulenta;
2 volte la peritonite;
1 volta l'artrite suppurata;
1 volta la suppurazione del tessuto cellulare;
1 volta la metrite.

Si tratta qui di cifre minime; alcune delle polmoniti che figurano in questa statistica provengono da soggetti all'autopsia dei quali noi non abbiamo assistito, e dei quali non furono esaminati tutti gli organi.

II.

EZIOLOGIA

La polmonite è malattia causata dalla localizzazione e dallo sviluppo del diplococco in un lobo polmonare. È questa la manifestazione più comune dell'infezione pneumococcica nell'adulto; ma non è la sola. — Frequenza relativa delle diverse localizzazioni pneumococciche nelle differenti età.

---

(1) Jaccoud, Sur l'infection purulente suite de pneumonie; *C.-R. de l'Acad. des sciences*, 1886.

(2) Naunyn, *Mittheil. aus der med. Klinik zu Koenigsberg.*

(3) Babès et Gaster, Études sur l'étiologie de la pneumonie croupale et sur les associations bactériennes dans ses formes septiques; *Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest*, 1890, 1e partie.

(4) Hanau, Ueber die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen; *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1889, IV.

Le condizioni eziologiche della polmonite possono essere raggruppate sotto tre rubriche: 1° Cause efficienti: arrivo del diplococco; 2° Cause occasionali: fissazione nel polmone; 3° Cause predisponenti: preparazione dell'organismo.

1° *Cause efficienti.* — A. Il diplococco può esistere nella bocca e nella faringe lungo tempo avanti la polmonite. — *a*) Pel fatto di una polmonite precedente, di recidive. — *b*) Pel fatto d'una manifestazione pneumococcica anteriore. — *c*) Pel fatto della presenza di precedenti casi di polmonite nei dintorni (polmonite ereditaria, abitazioni dove si avverarono polmoniti).

B. Talora il pneumococco è introdotto nel momento stesso della polmonite. Contagiosità della polmonite (contagio diretto, per mezzo di corpi inerti, per mezzo di individui sani).

C. Modificazioni della virulenza del pneumococco (influenze meteorologiche, epidemie di polmoniti).

2° *Cause occasionali della polmonite che producono l'arresto del diplococco in un lobo polmonare.* — Le cause occasionali della polmonite differiscono da quelle della bronco-polmonite; la patologia sperimentale produce facilmente l'ultima; non può produrre la prima. Influenza del raffreddamento, suo modo d'agire. Traumatismo: polmonite da contusione. Gas irritanti. Polveri minerali.

3° *Cause predisponenti.* — Frequenza delle polmoniti negli individui indeboliti. Polmoniti lobari nelle malattie generali: febbre tifoidea, influenza. Polmoniti nel diabete, nella nefrite, nelle intossicazioni. Influenza delle malattie precedenti.

La polmonite franca lobare è una affezione specifica legata alla localizzazione ed allo sviluppo in un lobo polmonare di un particolare organismo che è il diplococco.

Questa formola eziologica presenta il vantaggio di conservare al processo pneumonico le sue due caratteristiche: anatomica e generica.

Non dobbiamo per il momento fare la storia generale dell'infezione pneumococcica della quale ora qui non vogliamo vedere se non la localizzazione più frequente. D'altra parte siamo così padroni di eliminare le affezioni polmonari limitate, apparentemente od anche in realtà, ad uno dei lobi polmonari, e che sono dipendenti da altri microorganismi.

La polmonite lobare è la localizzazione più comune della infezione pneumococcica nell'adulto.

Noi abbiamo potuto stabilire che nell'adulto, su 82 soggetti morti in seguito ad una manifestazione diplococcica, la polmonite lobare esisteva 54 volte, ossia 66 per 100; in tutti i casi essa era stata l'affezione iniziale (1).

Nella fanciullezza la polmonite cede il passo alla bronco-polmonite: 12,5 contro 37,5 per 100.

Infine *nei bambini teneri* la polmonite lobare è ancor meno frequente, ed il *primo posto è tenuto dalla bronco-polmonite e specialmente dalle otiti suppurate.*

Nell'esposizione eziologica che ora ci intrattiene, ci pare necessario riferirci alla nostra formula iniziale:

Perchè vi sia polmonite lobare bisogna che l'individuo sia sottoposto all'azione dello pneumococco, che questo giunga in un lobo polmonare e vi si arresti. Bisogna infine che vi si possa sviluppare.

L'eziologia della polmonite può disporsi sotto 3 rubriche: Condizioni in rapporto collo pneumococco. Cause dell'arresto dello pneumococco in un lobo polmonare. Condizioni generali favorevoli allo sviluppo della lesione polmonare.

1° **Cause efficienti, pneumococco.** — *Non vi ha polmonite senza diplococco. La sede abituale di esso è la cavità boccofaringea, nella quale si ritrovano*

(1) Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute l'infection aux divers âges; *Société de Biologie*, 26 luglio 1890.

senza dubbio riunite le diverse condizioni fisiche e chimiche favorevoli al suo sviluppo.

I lavori di Pasteur (1), di Sternberg (2), di Fraenkel (3), ecc., misero in sodo che lo *pneumococco è un ospite frequente della saliva.*

Come abbiamo stabilito, esiste 4 volte su 5 nella saliva di coloro che soffersero già di polmonite, 1 volta su 5 in quelle persone che non furono mai colpite da tale infezione (4).

Dal punto di vista eziologico, si devono distinguere due categorie di individui: coloro che prima dell'infezione pneumonica avevano già il diplococco nella loro cavità boccofaringea; e coloro che non avevano questo microorganismo nella loro bocca.

Fra gli uni e gli altri esisterebbe questa differenza: che pei primi, all'apparire della polmonite, non si dovranno più avere preoccupazioni se non pelle condizioni che indussero il microbio a fissarsi nel polmone ed a svilupparvisi; per i secondi sarà necessario un elemento di più, l'introduzione cioè del microbio stesso. I due periodi, arrivo del microbio e fissazione nel polmone, possono seguirsi così da vicino da parere di confondersi. Tuttavia non restano con questo meno distinti, e noi non crediamo che bisogni per ciò abbandonare la distinzione che abbiamo stabilito.

L'esistenza del pneumococco nel cavo orale degli individui che già ammalarono di polmonite fu da noi stabilita nel 1887. Quando la saliva del pneumonico, nel decorso della malattia, è virulenta, 82 volte su 100,

la virulenza si osserva		nei 3 primi mesi	60	per 100
»	»	nel 2°, 3° e 4° trimestre	89	»
»	»	nel 2°, 3°, 4° e 5° anno	80	»
»	»	al di là del 5° anno	67	»

Noi abbiamo trovato questa saliva virulenta 10, 15, 20 anni dopo una prima polmonite.

Questa persistenza del diplococco, dopo un primo attacco, ci dà una spiegazione soddisfacente delle *recidive della polmonite.* Queste erano ben note a Federico Hoffmann il quale diceva:

Nulla ex inflammationibus tam facile recidivat ac febris pneumonica ac praesertim quae paulo profundior fuit et cum quodam abcessu.

Triller, Benjamin Rush, J. P. Frank, Chomel, Pelletan, Grisolle, Leudet, Alison, ecc., segnalano questa particolarità.

Le nostre osservazioni personali fissano al 31 per 100 la proporzione delle recidive della polmonite (5). Riunendo le statistiche di 11 osservatori noi troviamo cifre sensibilmente vicine al 26,8 per 100.

---

(1) Pasteur, Note sur une maladie nouvelle déterminée par la salive d'un enfant mort de la rage; *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 25 gennaio 1881.

(2) Sternberg, The pneumonia coccus of Friedlaender (micrococcus Pasteurii); *Amer. Journal of medic. sciences*, 1885.

(3) Fraenckel, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1886, X.

(4) Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Soc. de Biol.*, 29 novembre 1887.

(5) Netter, Contagion de la pneumonie; *Arch. gén. de Méd.*, 1888.

Francia	Pelletan	15	su	75	ossia	20	per 100
	Grisolle	54	»	175	»	30,9	»
	Alison	23	»	80	»	28,7	»
Germania	Riesell	102	»	253	»	40,3	»
	Schapiro (Würtzburg)	52	»	166	»	31,2	»
	Stortz (Würtzburg)	73	»	280	»	26	»
	Ziemssen (Monaco)	25	»	93	»	26,9	»
	Keller (Tubinga)	44	»	140	»	31,4	»
Svizzera	Griesinger (Zurigo)	36	»	212	»	17	»
	Rychner (Basilea)	154	»	606	»	25	»
Danimarca	Flindt	25	»	186	»	13,4	»
		599		2255		26,8	

Una prima recidiva non basta a spegnere la predisposizione; sembra anzi che l'accentui.

Così su 397 individui, 140 avevano avuto più di due polmoniti, ossia una proporzione del 35 per 100.

Non saremmo adunque sorpresi di trovare persone che presentarono un gran numero di recidive di polmonite. Le cifre più alte sono quelle di 28 (Beniamino Rush), 16 (Andral), 15 (Dezoteux), 13 (Moellmann).

A lato di queste persone, nelle quali la presenza del pneumococco nella bocca allo stato sano si spiega colle polmoniti precedenti, ve ne ha un certo numero per le quali questa spiegazione non si adatta. Il loro numero è molto alto. Secondo le nostre ricerche si eleverebbe quasi ad $^1/_5$ degli individui.

Per questi casi, puossi invocare fino ad un certo punto l'*esistenza di altre affezioni anteriori dovute allo pneumococco.* Si sa oggidì come queste manifestazioni sieno frequenti e svariate. La loro gravità può essere minima, specialmente quando trattasi di quelle forme abortive che possono passare affatto inosservate pel soggetto e per chi lo circonda.

Una certa influenza la deve avere anche l'*eredità familiare.* Le osservazioni di Alison (1) e specialmente di Riesell (2) hanno dimostrato con quale frequenza la polmonite colpisca più individui di una stessa famiglia. Varie generazioni successive sono colpite dallo stesso male senza che sia possibile invocare il contagio diretto, o l'influenza del luogo. Per questi casi parci si possa ammettere la trasmissione del contagio in un'epoca affatto differente dal momento dell'insorgenza della polmonite. Il pneumococco, rimasto virulento nella saliva di colui che fu colpito il primo, potrà molto tempo dopo questa polmonite penetrare nella bocca di un altro, e non manifestarvi la sua presenza con alcun disturbo funzionale, fino al giorno nel quale cause speciali permetteranno l'entrata del pneumococco nel polmone.

Ecco un esempio di questa eredità pneumonica:

" A. ebbe due polmoniti (febbraio 1881, maggio 1882). Sua nonna è morta di polmonite. Sua madre, suo zio, una zia ebbero già due polmoniti.

---

(1) Alison, Considérations sur l'étiologie de la pneumonie lobaire aiguë; *Archives générales de Médecine* 1888.

(2) Riesell, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Vierteljahrschrift für gerichtl. Medicin,* 1883, 1889, 1890.

B. ebbe nel 1880 e nel 1882 la sua settima ed ottava polmonite. Suo padre e due suoi fratelli morirono di polmonite.

C. è morto di polmonite. Sua moglie ebbe la stessa malattia l'anno seguente alla sua morte. Essi ebbero tre bimbi, 2 bambine ed 1 maschio. Ciascuna delle figlie ebbe varie polmoniti. Il figlio non ne ebbe mai; ma ha dei bambini che ammalarono varie volte di polmonite „.

Ho citato ancora altri esempi tolti da Riesell.

B. *Accanto a questi individui che albergano il pneumococco lungo tempo avanti lo scoppio della polmonite, ve ne ha di quelli la saliva dei quali non conteneva questo microbio, ed in cui l'introduzione del microbio fu subito susseguita da polmonite.*

Costoro ebbero il pneumococco da individui malati, ed è qui che intervenne il *contagio.*

Il *veicolo del contagio* è quasi sempre l'*espettorato* che contiene, finchè dura la polmonite, il microbio attivo. Gli altri umori ed escrezioni sono per certo meno dannosi, benchè possano egualmente contenere questo microorganismo.

I casi di *contagio diretto* non sono rari. Ne ho citato un buon numero in una Memoria da cui tolgo l'osservazione di Schroter, 1858:

" Un garzone di fattoria, di 24 anni, abitando a Liebenzell fu colpito nel mese di ottobre 1857 da reumatismo articolare acuto. In capo a sei settimane entrò in convalescenza ed ottenne il permesso di passare qualche ora del giorno fuori del letto.

" In questo mentre si conduce presso di lui suo padre vecchio di sessantadue anni che pareva molto ammalato. Si coricò il padre nel letto del figlio che da questo momento condivise ogni notte il letto col padre. Questi era colpito da polmonite sinistra, polmonite grave con delirio che però terminò colla guarigione.

" Otto giorni dopo l'arrivo del padre, il figlio, che non aveva ancora abbandonato la camera, si sente male. Ha brivido, e si lagna di mal di capo. Nei giorni seguenti accusa un dolore puntorio laterale. Tossisce, e sputa un catarro sanguigno. Ha febbre con delirio, e l'esame fisico del petto fa riconoscere una polmonite destra che mette 15 giorni a guarire.

" Nel momento in cui furono osservati questi casi la polmonite era rara a Liebenzell e nei dintorni „.

A lato di questi casi assai numerosi di polmonite dopo essersi coricati in un letto (1) di un ammalato di tale malattia, si aggiungono quelli nei quali si tratta di persone che curarono più o meno a lungo questi ammalati, o che talora non li visitarono che una sola volta ed anche per brevissimo tempo.

Altri casi sembrano testimoniare una *certa diffusibilità del contagio pneumonico:* comparsa di casi in letti vicini a quelli dove si trovano pneumonici. Ho dimostrato che questi nuovi casi non colpiscono in generale che i letti più vicini. La trasmissione in tali circostanze non si fa necessariamente per mezzo dell'aria atmosferica.

La biancheria o effetti, mobili ed oggetti diversi che furono in contatto con un ammalato possono essere contaminati dal contagio pneumonico e servire così alla trasmissione. Ecco tre esempi fornitici da Mendelsohn e Flindt (2).

(1) Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie; *Zeitschr. für klin. Medicin*, VII.

(2) Flindt, Den almindelige Pneumonie stilling blandt Infections Sygdommene; Kopenhagen 1882.

" Alla Clinica della Charité di Berlino un tifoso quasi guarito trovavasi coricato presso di una finestra. Lo si mosse di lì per dargli un altro letto nella stessa sala. Qualche giorno più tardi la febbre si riaccende, e si trova ottusità alla base del polmone destro. Otto giorni dopo soccombe ed all'autopsia si riscontra una polmonite del lobo inferiore destro.

" Nel letto dove fu trasportato questo paziente, era stato coricato un ammalato che aveva avuto una grave polmonite e che erasi mandato in un'altra sala riservata ai convalescenti „.

" Nel villaggio di Torup un uomo dell'età di 47 anni è colpito da polmonite il 4 maggio 1883 e muore il 9.

" La sorella di costui vive in una casetta isolata distante due chilometri. Questa donna, il giorno della morte, presta alla cognata dei panni e delle coperte di lana.

" Quattro settimane più tardi essa ritorna a cercare gli oggetti, qualcuno dei quali aveva servito a ricoprire il corpo del defunto. Questi panni non furono lavati e si usarono invece per il letto di una ragazza adottiva dell'età di 4 anni e 9 mesi.

" Il 10 giugno 1883 questa ragazza fu colpita da polmonite. Essa non aveva abbandonato la stanza da 3 settimane almeno „.

" Il 3 aprile una ragazzina d'un anno e mezzo è colpita da polmonite a Trajneberg. Essa non fu mai in rapporto con pneumonici. Non ve ne fu mai tra i membri della famiglia. Da otto anni almeno non si era osservata la pneumonite nè nella casa nè nelle vicinanze.

" Il padre di questa ragazza è tappezziere e fu incaricato di accomodare una vecchia poltrona che apparteneva ad un convalescente di polmonite e sulla quale questi si sedeva di frequente.

" La polmonite del ragazzo si svolse tre giorni dopo aver introdotta la poltrona nella casa del tappezziere „.

Il contagio pneumonico contenuto negli sputi resiste al disseccamento per un tempo molto lungo (*a*). Il polviscolo che proviene da questi sputi disseccati può restare lungamente nocivo. Si spiega così il ripetuto apparire di casi *di polmonite che colpiscono individui che abitano la stessa stanza* (1), *la stessa casa*.

" In una casa di Wetzlar, un tale che abitava il piano terreno fu colpito da polmonite che finì colla guarigione. Quindici giorni dopo un altro caso di polmonite succede in una famiglia che abita il primo piano. Questa volta la malattia è seguìta da morte. La famiglia dopo questa disgrazia abbandona l'appartamento nel quale un'altra famiglia entra cinque settimane dopo. In capo ad otto giorni un membro di questa nuova famiglia è attaccato a sua volta da polmonite. Era una donna che aveva precisamente il suo letto nell'alcova dove trovavasi prima quello della persona morta precedentemente „.

Schroeder (2) nota che i pneumonici del policlinico di Kiel provenivano spesso dalla stessa casa.

Eccone una che ha dato 32 ammalati dal 1868 al 1872:

(*a*) [Il Bordoni-Uffreduzzi fece uno studio attento sulla resistenza del virus pneumonico ed avrebbe coll'esperimento dimostrato che esso ha un gran potere di resistenza negli sputi tanto al disseccamento a luce diffusa come all'azione della luce solare diretta (S. Belfanti)].

(1) Herr, Verhandlungen des naturhistorischen Vereins der Rheinländer und Westphalens, 1872.

(2) Schroeder, Zur Statistik der croupösen Pneumonie; Tesi di Kiel, 1882.

Anno 1868 . . . . 2 ammalati		Anno 1876 . . . . 2 ammalati	
» 1869 . . . . 0 »		» 1877 . . . . 1 »	
» 1870 . . . . 5 »		» 1878 . . . . 0 »	
» 1871 . . . . 1 »		» 1879 . . . . 0 »	
» 1872 . . . . 6 »		» 1880 . . . . 2 »	
» 1873 . . . . 3 »		» 1881 . . . . 1 »	
» 1874 . . . . 3 »		» 1882 . . . . 2 »	
» 1875 . . . . 4 »			

Keller (1), che dispone di dati analoghi raccolti a Tubinga nello spazio di 8 anni e mezzo, narra di una casa che ha fornito 8 casi: 1873 uno, 1877 due, 1878 uno, 1879 uno, 1880 uno, 1881 uno, 1882 due.

Dobbiamo però dire che *il contagio, quantunque resistente, perde molto rapidamente la sua attività.* Tra il primo caso e quello che segue, su 100 casi l'intervallo è minore di un anno, 42 volte su 55, ossia 76,4. Su 100 casi sopravvenuti in meno di 1 anno, 72 compaiono in meno di otto giorni dal primo ammalato.

Abbiamo veduto come il diplococco possa trasmettersi dall'ammalato ad un soggetto sano. Si può domandarsi perchè questa trasmissione non sia più frequente, o piuttosto perchè il *contagio pneumonico sia relativamente così raro.* Questa contagiosità fu infatti per molto tempo sconosciuta, ed oggi ancora vediamo in generale le persone che assistono uno pneumonico sopportare senza danno alcuno questa vicinanza.

La ragione sta prima di tutto in ciò che non basta la presenza del diplococco, bisogna ancora ch'esso penetri nel polmone e vi si fissi. Vedremo più innanzi nella seconda parte questo lato dell'eziologia.

Bisogna ancora tenere a mente l'*importanza della virulenza del pneumococco.* A seconda del grado di questa, i pericoli della trasmissione sono assolutamente differenti.

Sappiamo che questa virulenza varia molto nei mezzi di coltura, che l'elevarsi della temperatura, la reazione del mezzo, l'influenza dell'ossigeno, della luce agiscono su di essa. Cominciamo anche a conoscere, grazie ai lavori di Banti (2), delle differenze morfologiche corrispondenti a polmoniti più o meno violente.

C. *Vi sono anni nei quali la frequenza delle polmoniti è affatto insolita.* Sono precisamente quelli in cui si vede il maggior numero di quelle complicazioni extra-polmonari, metapneumoniche, che pare testimoniino l'esagerata attività del microbio. Sono quegli anni ancora nel decorso dei quali sono specialmente frequenti i casi di contagio, quelli cui si parla volontieri di *epidemie pneumoniche.* Di queste epidemie ci fornisce molti esempi la storia della medicina. Segnalerò le annate del 1803 (Laënnec), 1837 (Nonat), 1882, 1886, 1889-90. Queste epidemie sono talora generalizzate a tutto un continente, ad un paese, ad una provincia, talora limitate solo ad una località (3).

---

(1) Keller, Zur Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Jürgensen. Croupöse Pneumonie,* 1883.

(2) Banti, Sovra alcune localizzazioni extrapolmonari del diplococco lanceolato capsulato; *Archivio di anatomia normale e patologica,* 1890.

(3) Si troverà la storia di queste epidemie di polmonite nel trattato di Sée, in un bellissimo lavoro di Barth, *Revue des sciences médicales,* XXIV, 1884.

È utile notare qui particolarmente le epidemie, che, a diverse epoche, furono osservate nelle Alpi e che furono l'oggetto di un lavoro coscienzioso di Güggenbuhl, *Der Alpenstich endemisch im Hochgebirg der Schweiz und seine Verbreitungen,* 1838.

Quasi sempre esse sono compagne a casi più numerosi ancora a localizzazione polmonare poco marcata o quasi nulla, con le epidemie di questa malattia ignorata ancora nella sua intima essenza: l'*influenza*. Senza discutere sulla natura di questa malattia, possiamo dire che essa è certamente influenzata da cause meteorologiche, e queste cause sono quelle appunto che esaltano l'attività dello pneumococco (*a*).

Wilhelm Ziemssen (1), che a questo scopo ha studiato un gran numero di statistiche, constatò che in tutte le città un poco lontane dal mare *il maximum di frequenza delle polmoniti corrisponde ai mesi di marzo, aprile e maggio, il minimum a quelli di giugno, luglio ed agosto.*

Il trimestre di primavera e d'inverno riuniti dànno una cifra che in generale è doppia di quella degli altri sei mesi.

Tutte le statistiche ulteriori confermano i risultati delle analisi di W. Ziemssen.

Eccone qualcuna delle più recenti.

A Goettingen durante un periodo di otto anni, la proporzione dei pneumonici entrati durante il mese di dicembre, gennaio, febbraio, marzo, aprile e maggio fu di 66,27 per 100.

A Lipsia di 69,5.

A Monaco di 69 (20 anni).

A Stoccolma di 65,9.

A Helsingfors di 70,2.

A Bonn di 63,8.

A Dillingen di 63,5.

A Berlino di 72,4.

A Parigi di 60,8 negli ospedali, 66 per 100 dei morti nella città.

A Lione di 59,5.

A Tubinga di 69,2.

Nello Schleswig-Holstein di 69,1.

Nella Danimarca di 66.

A Vienna di 63,7 (in 26 anni).

In America di 70 (armata federale, 4 anni).

Così i trimestri d'inverno e primavera dànno un contingente due volte maggiore di pneumonici di quelli d'estate e d'autunno.

Dei due trimestri freddi la primavera dà più polmoniti in Francia e Germania. In Inghilterra, il predominio lo ha l'inverno. Wilhelm Ziemssen crede per questo dover distinguere un *clima insulare* ed uno *continentale*. Nel primo l'inverno è quello che fornisce cifre maggiori, l'estate le minori. Nel centro d'Europa invece il *maximum* viene nella primavera, il *minimum* nell'autunno (*b*).

La frequenza o la scarsità maggiore delle polmoniti nei diversi momenti dell'anno dimostrano come queste sieno, fino ad un certo punto, legate alle condizioni meteorologiche. Serrando anzi il problema più da vicino converrà *ricercare quali sono le condizioni meteorologiche l'influenza delle quali è più manifesta, e ricercare anche in qual modo queste modificazioni agiscono sulla frequenza della polmonite.*

(*a*) [V. a proposito dell'Influenza la traduzione italiana di questo stesso Trattato, volume I, parte 2ª, pag. 302 (S.)].

(1) W. ZIEMSSEN, *Deutsche Klinik*, 1857. — *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1857. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1858.

(*b*) [Nell'Alta Italia il maggior numero di polmoniti pare si abbia alla fine dell'inverno e al principio della primavera, ma con una predominanza della fine dell'inverno (S.)].

L'*abbassamento della temperatura* è forse una condizione favorevole per l'aumento del numero delle polmoniti? Questo era il modo di vedere di Haller; questa è ancora l'opinione recentemente manifestata da Caspar (1), Seibert (2), Baker. Il solo fatto che la polmonite è d'ordinario più frequente nella primavera che non nell'inverno basta già a confutare quest'opinione. Nel marzo 1887 la temperatura media di Berlino fu di 9 gradi e vi furono 45 morti di polmonite. Nel marzo 1886 vi ebbero 53 morti con una media di 10°,6 e, nel 1885, 70 morti con una temperatura media di 11°,9.

Si credette trovare un'influenza più manisfesta nei bruschi *cambiamenti di temperatura*, più marcati senza alcun dubbio nella primavera.

Tuttavia a Colonia nel marzo 1885 si ebbero oscillazioni di 8°,4 con 70 morti di polmonite, mentre nel 1886 lo stesso mese ha oscillazioni maggiori 13°,8, e la cifra dei decessi è di 45. A Stoccolma e ad Helsingfors, per contrario, le grandi variazioni termometriche ebbero un'influenza molto manifesta (3).

Così a Stoccolma la media delle polmoniti sarebbe maggiore di 118,0 per 100 durante quei mesi nei quali le oscillazioni termometriche sono notevoli, e ad Helsingfors la proporzione sarebbe di 112,8 per 100.

La *pressione atmosferica* agirebbe, secondo Knoevenagel (4), in modo manifesto sulla frequenza delle polmoniti. Durante l'inverno del 1875-1876 la guarnigione di Colonia ebbe 13 pneumonici nei 50 giorni durante i quali la pressione barometrica fu elevata, mentre nei restanti 50 giorni non si ebbero se non 5 ammalati. Nel 1879-80 tre periodi brevissimi ad alta pressione dànno 44 ammalati su 80 in tutto l'anno e 6 morti su 7.

Stortz sostiene egualmente che nei mesi nei quali la *pressione* è *elevata* si ha un maggior contingente di polmoniti. Altrimenti vanno le cose, secondo Linden, a Stoccolma e ad Helsingfors. Nelle due località, i mesi con *pressione barometrica bassa* dànno maggior numero di polmoniti. L'aumento è di 7,8 per 100 a Stoccolma, di 7,2 a Helsingfors.

Le influenze barometriche possono ancora essere studiate sotto un altro punto di vista: quello della *importanza e della frequenza delle variazioni durante un mese*. L'analisi, sempre così precisa, di Linden ci fornisce nuove istruzioni. I mesi nei quali la pressione barometrica varia in grandi limiti dànno un sensibile aumento di polmoniti: 14,3 per 100 a Stoccolma, 16,1 per 100 ad Helsingfors.

Seibert, di New York, attribuisce per parte sua, alle modificazioni barometriche una influenza molto manifesta. Su 600 polmoniti curate al *dispensario*, 352 cominciarono in un giorno di pressione inferiore alla normale; 461 volta il barometro era basso. Questi risultati concordano molto con quelli di Linden. Non è necessario che dimostri quanto differiscano invece da quelli di Knoevenagel.

I mesi più favorevoli alla polmonite sono quelli relativamente più umidi. Seibert annette una grande influenza a questa *umidità;* 93 per 100 delle polmoniti da lui curate a New York apparvero in un tempo freddo ed umido; 92 volte su 100 fuvvi notevole aumento dell'umidità.

---

(1) Caspar, Ueber die Ætiologie und die Incubation fibrinœser Lungenentzündungen; *Berliner klin. Wochenschrift*, 1887.

(2) Seibert, The influence of meteorological conditions upon the causation of croupous Pneumonia; *Amer. Journ. of med. sciences*, 1882. — *Berliner kl. Wochenschrift*, 1884-1886.

(3) Linden, Einfluss der atmosphärischen Verhältnisse auf die Entstehung der Rose, der Lungenentzündungen und der Catarrhe; *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1889, XVI.

(4) Knoevenagel, B. z. Statistik und Ætiologie der Lungenentzündungen im Militär; *Deutsche militaraerztliche Zeitschrift*, 1882.

Keller a Tubinga, Seitz (1) a Monaco, Edlefsen a Kiel, Purjesz (2) a Klausenburg, Flindt in Danimarca trovarono per contro più scarsa la polmonite nei mesi con pioggie abbondanti. Insomma, da queste nozioni generali si vede che vi sono innumerevoli eccezioni.

Noi non crediamo più all'influenza favorevole di certi *venti*. Quincke (3) vide che 42,5 polmoniti sorvennero dietro un vento d'est o d'ovest, 26 con un vento del nord o del sud, che la pneumonite non è più frequente con un vento violento.

Secondo le dottrine eziologiche in vigore, s'interpretarono diversamente i rapporti che legano queste condizioni meteorologiche alla maggiore o minore frequenza delle polmoniti.

È così che nell'epoca nella quale si accettava come predominante l'idea dell'*influenza del raffreddamento*, si trovava naturale che la polmonite infierisse maggiormente nelle stagioni fredde e nei mesi di primavera nei quali le variazioni atmosferiche sono più notevoli.

Quando gli studi di Pettenkofer ebbero resa palese l'*influenza delle oscillazioni della falda d'acqua sotterranea* sulla produzione del tifo, del colèra, gli allievi della scuola di Monaco furono propensi ad accettare l'influenza di queste variazioni anche sulla maggiore o minore frequenza delle polmoniti, e le statistiche di Port e di Seitz parvero confermare questa opinione.

Ma col moltiplicarsi delle osservazioni che stabiliscono la contagiosità della polmonite, alcuni si domandarono se l'influenza delle stagioni fredde non trovasse invece la sua spiegazione dal fatto che nei mesi freddi l'*uomo resta per ordinario in casa* e che quindi le *occasioni di contagio sono incomparabilmente maggiori* (4).

Il posto da noi dato in questa nostra esposizione eziologica alle condizioni meteorologiche dimostra sufficientemente il nostro modo di vedere personale. *Noi crediamo che debbasi ammettere un'azione sulla virulenza del diplococco.*

Sappiamo che questo microbio è più o meno resistente, più o meno virulento sotto l'influenza di diverse cause, tra le quali conosciamo le modificazioni della temperatura, l'azione della luce, ecc. Ci pare quindi legittimo ammettere che le condizioni meteorologiche abbiano un'azione su questa vitalità e virulenza, e così esercitino una influenza notevole sulla frequenza e gravità delle polmoniti.

Nei mesi nei quali è considerevole la proporzione di ammalati di polmonite, queste influenze meteorologiche rinvigoriscono la virulenza del pneumococco, e non solo di quello sospeso nell'aria, o attaccato al pulviscolo proveniente da sputo, ma anche a quello che sta nella cavità bocco-faringea.

Abbiamo fatto sistematicamente tutte le settimane, per tre anni l'inoculazione della saliva d'un individuo che altre volte ebbe polmonite. Questa saliva

---

(1) Seitz, Die croupöse Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse von München in den letzen 20 Jahren; *Baïericher Intelligenzblatt*, 1874.

(2) Purjesz, Die Ætiologie der Croupösen Pneumonie; *Deutsch. Arch. für klinische Medicin*, 1884, XXXV.

(3) Quincke, Pneumonie Statistik 1883-1884; *Mitth. Schleswig-Holsteinischer Aerzte*, 1885.

(4) I partigiani di questa spiegazione cercano di dimostrare la frequenza sensibilmente maggiore delle polmoniti nella città che non nella campagna; 1,6 morti per 1000 abitanti contro 0,8 in Inghilterra (W. Ziemssen). [La statistica italiana riportata a pag. 40 del presente volume non è troppo favorevole a questo modo di vedere; poichè la differenza nella mortalità per pneumonite tra i Comuni rurali e quelli capoluogo di provincia, circondario o distretto è talmente piccola da non dovervisi dare molta importanza (S.)].

era virulenta nelle settimane corrispondenti ad una cifra più elevata di polmoniti.

Non è ancor possibile stabilire la parte reale di ciascuno di questi agenti meteorologici. Il problema è estremamente delicato, poichè intervengono certo più condizioni in una volta, e senza dubbio è nella combinazione di elementi multipli, piuttosto che nel predominio di un solo elemento, che sta l'influenza di queste modificazioni attaccate al variare delle stagioni.

2° **Cause occasionali della polmonite.** — *Condizioni che determinano l'arresto del pneumococco in un lobo polmonare.*

Il pneumococco non basta a determinare la polmonite lobare. Al suo arrivo nel parenchima polmonare non tiene dietro di necessità lo sviluppo di una polmonite franca. Pare anzi che possa attraversare l'organo senza lasciarvi traccia apparente, e senza dubbio è in questo modo che bisogna spiegare certe *pleuriti pneumococciche primitive* ed una parte importante delle altre *infezioni pneumococciche non precedute da polmonite. Può anzi suscitare nel polmone affezioni differenti dalla polmonite*, e specialmente delle *broncopolmoniti*, ossia focolai infiammatorii in un certo numero di lobuli o di alveoli appartenenti a più lobi dei due polmoni. L'esistenza di una bronco-polmonite da pneumococco è, come vedremo, stabilita in modo assoluto, e non è nemmeno possibile dire, come cercò di sostenere Mosny, che queste bronco-polmoniti da diplococco sono sempre pseudolobari.

È necessaria una condizione tutta speciale perchè l'infiammazione sia in principio e rimanga più tardi limitata ad un solo lobo polmonare.

Questa condizione deve essere molto differente da quella che si osserva nella bronco-polmonite e che ci è conosciuta. In quest'ultima, l'infiammazione del parenchima è secondaria all'alterazione dei bronchi. Essa segue l'alterazione di questi che ne impongono la localizzazione. Nella polmonite crupale franca nulla di tutto questo; prima del cominciare della malattia i bronchi erano sani ed il parenchima intatto; e perchè il pneumococco possa produrvi la polmonite bisogna che tutte le parti di un lobo polmonare, escluso tutto o quasi tutto il restante polmone, sieno rapidamente trasformate in un terreno favorevole all'arresto del microbio.

Le cause occasionali attualmente conosciute della pneumonite sono: il raffreddamento, la contusione del torace, l'azione di particelle solide, dure ed irritanti.

Gli antichi consideravano il raffreddamento come la causa principale, ed unica della polmonite: " Frigus unica causa pneumoniae ". G. Frank e specialmente Andral, Chomel, Grisolle reagirono contro questa dottrina generalmente accettata, e dopo di loro si ammette che il raffreddamento non abbia azione se non nel $1/4$ o $1/5$ dei casi. Ecco d'altronde qualche cifra:

Chomel	14	volte su	79
Grisolle	49	»	205
Barth	38	»	125
Gerhardt	53	»	166

Queste cifre sarebbero ancora troppo alte per Griesinger che non riconosce l'influenza del raffreddamento se non nel 2 per 100 (4 su 212) e per Jürgensen che dà la cifra dell'11 per 100. Quest'ultimo autore ammette che

le sue cifre sono molto alte e che una critica un poco rigorosa le ridurrebbe facilmente al 4 per 100.

Queste cifre, anche accettando le più favorevoli all'influenza del raffreddamento, dimostrano, come già aveva detto Grisolle, *che il raffreddamento può essere una causa occasionale della polmonite, che non è però la causa essenziale.*

L'esperimento ha confermato queste vedute cliniche dimostrando che *un raffreddamento brusco non basta mai a far nascere una polmonite negli animali.* Devonsi qui ricordare le esperienze di Heidenhain (1) e di Massalongo (2) (*a*).

Bernardo Heidenhain ha fatto agire il freddo sui bronchi e sugli alveoli polmonari facendo penetrare per mezzo di una cannula introdotta nella trachea aria portata alla temperatura di — 4° e — 6°. Gli animali non ebbero alcuna alterazione polmonare. Del resto, l'autore si è assicurato che la temperatura dell'aria a livello dei bronchi era normale.

Massalongo si servì di cloruro di metilene ed ottenne così un raffreddamento ora su una metà del corpo, ora su tutto il corpo. In nessuna delle sue tredici esperienze egli ha potuto determinare un'alterazione del polmone o delle pleure.

Così *negli animali il freddo non basta a provocare una polmonite e questa stessa influenza non la provoca di necessità nell'uomo.*

Nei casi in cui questo elemento eziologico sembra intervenire nell'uomo dovremo noi dunque negargli ogni importanza?

Il freddo agisce come una causa occasionale. La causa prima della polmonite è il pneumococco e la corrente d'aria non introduce il microorganismo che esiste nella bocca già prima del raffreddamento, e che d'altronde vi determina il processo pneumonico tre volte almeno su quattro, senza la collaborazione di questo episodio. Ma come spiegare questa influenza? Non crediamo che si possa invocare un'alterazione della crasi sanguigna, aumento di fibrina (Parker). Non pensiamo neppure a dare la causa alla soppressione delle funzioni della pelle. Non crediamo neppure che il freddo agisca diminuendo la resistenza organica.

Crediamo invece che il raffreddamento agisca per via riflessa sul polmone o meglio su di un lobo polmonare. Sotto questa influenza una parte dell'organo trovasi preparata a ricevere il pneumococco che potrà svilupparvisi rispettando a tutta prima il resto dell'organo.

Sgraziatamente non possiamo dare appoggio sperimentale alla nostra interpretazione. Le esperienze fatte sui nervi del polmone hanno potuto bensì determinarvi delle infiammazioni dell'organo, ma queste alterazioni sono essenzialmente differenti dalla polmonite lobare.

Ma non crediamo che possa conciliarsi un'altra interpretazione con questi due *fatti maggiori:*

Limitazione di lesione ad un lobo.

---

(1) HEIDENHAIN, Beiträge zur Frage nach der Ursachen der Pneumonie; *Arch. f. pathol. Anatomie*, 1877, LXX.

(2) MASSALONGO, Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la bronchopneumonie; *Arch. de Phys.*, 1885.

(*a*) [Il Platania in Italia invece esperimentando su animali col raffreddamento avrebbe potuto provocare la polmonite in varie specie di animali (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1889) (S. BELFANTI): ed il dottor Monti ha potuto produrre l'infezione pneumococcica nei cani, che si sa essere refrattari a questo microorganismo, mettendoli per vario tempo in bagno d'acqua o a T. di 0° o inferiore a 0°, e poi inoculando loro, dopo l'estrazione del bagno, il pneumococco (S.)].

Comparsa in un lasso di tempo estremamente corto dopo il raffreddamento. Grisolle ha dimostrato che su 34 casi 29 volte la polmonite scoppia in meno di 3 ore dopo l'esposizione al freddo.

Questi due elementi per contro si spiegano benissimo ove si voglia ammettere che il raffreddamento agendo per via riflessa sui nervi del polmone determina in un lobo di quest'organo condizioni favorevoli all'arresto ed allo sviluppo del pneumococco.

Vi ha un'altra causa occasionale della polmonite, la quale anch'essa ha sollevato discussioni ed è il *traumatismo.* Grisolle gli ha negata ogni influenza e così pure Jürgensen. Litten (1) invece ha ritrovato questo momento eziologico 14 volte su 320 polmoniti osservate in 6 anni alla Charité di Berlino; ossia 4,4 per 100. Proust (2), Alberto Koch (3), Andrea Petit hanno citato casi analoghi; noi ne osservammo due esempi. Si trattava veramente di polmonite lobare da pneumococco e non crediamo che si possa, per respingere ogni legame di causa ad effetto, fare deduzioni appoggiandosi sulla relativa scarsità di questa osservazione. Il traumatismo polmonare non può esso stesso creare in un lobo polmonare delle condizioni identiche a quelle che produce un colpo di freddo?

Abbiamo attribuito la *recidiva* delle polmoniti alla persistenza del pneumococco nella saliva dopo la guarigione, ed al ritorno della sua virulenza. Si osserva il *più ordinariamente che queste recidive si fanno dallo stesso lato e sovente sullo stesso lobo.* La lesione anteriore mette senza dubbio questa parte dell'organo in uno stato di minore resistenza.

Dinstl (4) fece notare l'influenza delle inalazioni di *gas irritanti*, vapori di cloro, d'acido nitroso, ecc. Senza dubbio qui si tratta di bronco-polmoniti.

Jenner racconta la storia d'un'epidemia di polmoniti sorvenuta in una scuola in seguito all'arrivo di gas fetidissimi provenienti dalla bocca di una fogna; casi analoghi di *Sewergas pneumonia* furono segnalati da Le Gendre.

Vi ha infine un certo numero di casi che pare stabiliscano l'*influenza del pulviscolo minerale duro sulla produzione della polmonite.* Nella preparazione dei fosfati destinati all'agricoltura, si videro più volte delle vere epidemie di polmonite colpire gli operai delle fabbriche in seguito alla polverizzazione di certe scorie. Epidemie di questo genere furono viste a Nantes (Ollive e Chartier) a Middlesbrough (Ballard e Klein), a Saint-Ingbert nel Palatinato (Erhard). Si notò egualmente una influenza notevole di polmoniti negli operai di terre cotte (Patè) e nei carbonai (Lasègue). Se alcuni di questi casi si devono annoverare tra le bronco-polmoniti, in altri si tratta certo di polmoniti lobari e l'influenza di questi agenti irritanti è tanto meno dubbiosa in quanto che Arnold ha visto ripetute volte svilupparsi la polmonite lobare negli animali sottomessi all'inalazione di polvere di smeriglio. Le polveri agiscono senza

(1) Litten, U. die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane; *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882, V.

(2) Proust, Pneumonie traumatique; Thèse de Paris, 1884.

(3) Albert Koch, Ueber Contusions pneumonie; Dissertazione di Monaco, 1886.

(4) Dinstl, Die Lungenentzündungen in dem letzten Quinquennium im Krankenhaus auf der Wieden; *Oesterreische Zeitschrift f. praktische Heilkunde,* 1862.

dubbio determinando un traumatismo polmonare, ed ecco perchè le poniamo in questo capitolo.

3° **Cause predisponenti.** — *Si credette lungamente che la polmonite si attaccasse di preferenza ai soggetti robusti in piena salute. Questa opinione, come molte altre emesse riguardo a questa malattia, si dovette abbandonare in seguito ad un'osservazione più rigorosa dei fatti.*

Così Dietl ha veduto la polmonite non colpire, nelle sue 750 osservazioni, che 18 individui su 100 la cui salute era perfetta. Così pure osservarono:

Flindt	22	per 100 su	192
Keller	29,3	»	174
Stortz	29	»	280

Del resto la frequenza della polmonite nei vecchi basta a stabilire ch'essa non colpisce soltanto i soggetti robusti.

Gli scrittori che non facevano alcuna distinzione tra la polmonite e la broncopolmonite, notavano la frequenza delle *polmoniti secondarie nelle febbri eruttive, nell'ileo-tifo, nella influenza, nella difterite*, ecc. Vulpian fece vedere come il più spesso in questi casi non si trattava se non di bronco-polmoniti.

Ma non bisogna andare troppo oltre. Tutte le malattie che abbiamo enumerato possono complicarsi colla polmonite franca lobare (1). Il caso è certamente raro nella scarlatina, nella risipola, nella difterite; lo è ancor meno nel morbillo. Ma è principalmente nel decorso dell'*influenza* e dell'*ileo-tifo* che si può osservare con una frequenza abbastanza notevole la polmonite crupale, e questa frequenza è tale che non è possibile si tratti in questi casi di una semplice coincidenza. Galissart de Marignac valuta questa frequenza nell'ileotifo al 5 per 100, Betke al 3,6.

Cornil ha stabilito che certe polmoniti nel tifo addominale presentano lesioni macro- e microscopiche simili a quelle della polmonite lobare. Lo studio batteriologico di queste polmoniti ha stabilito che esse sono dovute al pneumococco. Torneremo sulla polmonite nell'ileo-tifo, trattando delle forme e varietà di polmonite.

Accanto alle malattie infettive che si complicano volontieri colla polmonite crupale bisogna notare il *reumatismo acuto*, durante il quale può talvolta insorgere una pneumonite acuta, nonchè l'*infezione palustre*.

Bisogna infine collocare qui le *malattie dei reni* ed il *diabete* nelle quali è frequente la polmonite franca.

Come agiscono tutte queste malattie? Esse non apportano l'agente primitivo necessario della pneumonite cioè il pneumococco, nè favoriscono la sua localizzazione in un lobo del polmone.

Il loro intervento si spiega in due modi, per *il colpo portato alla resistenza organica*. Vedemmo infatti che la polmonite lobare attacca più spesso degli individui indeboliti.

D'altra parte si tratta di *un aumento nella virulenza del pneumococco*. Questo fatto può dipendere da *una alterazione dei liquidi che forniscono a questo microbio degli elementi particolarmente favorevoli*. Le ricerche *in vitro* pare sta-

(1) Broca, Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire; *Revue de Médecine*, 1885.

biliscano che l'aggiunta di glucosio o di urea ai brodi di coltura favorisce lo sviluppo del pneumococco. Le malattie parassitarie possono agire sia preparando dei materiali analoghi, sia segregando *dei veleni che rinforzano l'attività del pneumococco.* Monti ha dimostrato infatti che colture attenuate di pneumococco, inoffensive se inoculate pure, determinano una infezione pneumococcica mortale quando si inoculi contemporaneamente lo stafilococco od anche un microorganismo inoffensivo, come il *proteus vulgaris.*

Nell'articolo delle bronco-polmoniti, troveremo dei fatti che stabiliscono come siavi un aumento della virulenza del pneumococco salivare durante certe malattie.

III.

SINTOMI

Un individuo vigoroso in piena salute è colpito da un brivido violento con battito dei denti che dura da un'ora ad un'ora e mezzo. Finita appena la sensazione del freddo sorviene un vivo calore che durerà varii giorni. Nello stesso tempo l'ammalato accusa al costato, sotto il seno, un dolore molto vivo, che si accresce nei movimenti respiratorii. Il respiro è accelerato, interviene la tosse e gli sforzi di questa giungono a fare espettorare con difficoltà un catarro vischioso, molto tenace, tinto di sangue. La notte è agitata; la febbre, più elevata alla sera, si manifesta a chi assiste con una iniezione dei vasi cutanei spesso più evidente ad una delle guancie, con un vivo calore della pelle e con sudori. Il termometro segna temperature elevate tra 39 e 40 gradi, e spesso oltrepassa queste cifre. La percussione e l'ascoltazione lasciano percepire da un lato ed il più spesso anche in un solo lobo polmonare delle notevoli modificazioni delle quali alcune sono quasi patognomoniche.

Questo stato dura 5, 7, 9 giorni o più ancora, quando la polmonite si estende a parti prima rispettate.

I fenomeni acquistano in un dato momento una intensità maggiore. Questo insieme di fenomeni generali e funzionali non dura. Un sudore esagerato, una secrezione abbondante di urine coincidono con un notevole miglioramento. La febbre si abbassa di parecchi gradi ed un senso notevole di benessere conferma quel miglioramento che il medico crede di vedere. È questa la crisi che diventa generalmente completa in 24-36 ore. In questo momento i segni fisici subiscono una notevole modificazione, ma senza che vi sia una trasformazione così istantanea, così completa, nè sovrattutto così rapida.

Abbiamo creduto dovere riassumere in questa breve descrizione il decorso normale ed i sintomi essenziali della polmonite. Conviene ora esaminare partitamente ciascuno dei sintomi, indicarne le modificazioni ed il valore.

Vedremo in seguito le notevoli differenze che esistono tra le polmoniti, e come bisogna riconoscere in questa malattia delle forme cliniche.

Il *brivido* che accompagna ordinariamente l'inizio della malattia è violento, intenso, accompagnato da battito dei denti. Benchè esso sia seguìto quasi subito da una ipertermia notevole, coincide talvolta con un sensibile abbassamento della temperatura centrale. Bouchard riferì un'osservazione di questo genere nella quale al momento del brivido iniziale il termometro posto nel retto indicava 36,9. Non è sempre esatto dire che il brivido sia la prima

manifestazione morbosa, poichè in un numero relativamente notevole di osservazioni esso fu preceduto per più giorni da malessere caratterizzato da abbattimento, cefalalgia, dolori vaganti, disturbi gastro-enterici.

Il *dolore puntorio*, secondo il maggior numero degli autori, indicherebbe specialmente l'infiammazione della pleura generalmente inseparabile dalla polmonite, ed infatti questo dolore manca spesso nelle polmoniti centrali. Il dolore puntorio d'intensità varia perde molto della sua violenza in capo al terzo giorno. Quasi sempre questo dolore risiede dallo stesso lato della lesione, ed è una buonissima guida per la ricerca stetoscopica. Il fatto non è però costante, e talora il dolore occupa il lato opposto, cosa che Gerhardt spiega colle anastomosi dei nervi intercostali.

Il dolore si esaspera colla pressione, negli sforzi di tosse, nei movimenti respiratorii. Istintivamente per non risentire il dolore gli ammalati immobilizzano il più che è possibile il lato ammalato e prediligono per abitudine il riposo su questo lato.

Di regola avvi *dispnea*. Anche quando l'ammalato non si lamenta, essa si manifesta con una maggiore frequenza nei movimenti respiratorii. Le cifre normali di 16-18 si elevano rapidamente a 30 o 40 inspirazioni per minuto. La frequenza del polso non subisce modificazioni così marcate ed il rapporto *delle inspirazioni alle pulsazioni* si trova così cambiato ed eguale ad 1 : 2,8 in luogo di 1 : 4,5. I movimenti respiratorii sono più superficiali in ragione del dolore. La dispnea è, secondo Jürgensen, dovuta al disturbo della ematosi ed alla sovrabbondanza dell'acido carbonico.

La *tosse* all'inizio della polmonite è secca, corta e convulsiva, e manca spesso nei vecchi, e negli alcoolisti. In capo a 2-4 giorni la tosse cambia di carattere ed è accompagnata da espettorato. Allora diventa ancora più penosa, ed ha per iscopo l'espulsione d'uno sputo viscoso, e questo scopo non è raggiunto che a stento con isforzi successivi che affaticano di molto l'ammalato. Non è raro che all'ultimo momento lo sforzo sia insufficiente ad espellere fuori dalla bocca questo sputo viscido che si appiccica alle labbra e non può essere staccato se non coll'aiuto d'un fazzoletto o di una pezzuola.

Questo *espettorato* viscoso, aderente, è uno dei sintomi essenziali della polmonite e basta sovente per istabilire la diagnosi. Può mancare nei primi giorni e non avere alcun carattere speciale. Non è più così però dopo il 4° giorno. Lo sputo pneumonico è viscoso e d'ordinario presenta una colorazione sua propria; l'esame microscopico infine vi rivela speciali microorganismi. La viscosità dello sputo pneumonico è tale che aderisce intimamente al fondo della sputacchiera; tanto che la si può capovolgere e tenere così sospesa senza che esso si stacchi. Sovente lo sputo contiene delle bollicine d'aria che non possono sprigionarsi appunto per la sua viscosità. Non bisogna tuttavia credere che lo sputo pneumonico sia sempre scarso e così aderente. Spesso è diluito in una spuma gommosa, e questa varietà d'espettorazione appartiene specialmente alla polmonite accompagnata da bronchite, ed è quella forma che Grancher ha studiato col nome di *polmonite muco-fibrinosa.*

Lo sputo pneumonico è sul principio incoloro e può restare tale durante tutto il decorso della malattia; ma il più ordinariamente non tarda ad assumere un colorito diverso dovuto alla presenza di sangue o di sostanze derivate dal

sangue. Da questo fatto provengono quelle colorazioni che non hanno guari bisogno di spiegazione: *sputo rugginoso, rosso-mattone, marmellata d'albicocche, zafferano, zucchero d'orzo.* In casi più rari lo sputo pneumonico può assumere una tinta verde. Quando la polmonite comincia a risolversi, lo sputo viscoso è sostituito da un'espettorazione mucosa abbondante. Quando al contrario la pneumonite passa allo stadio d'epatizzazione grigia, alla suppurazione, lo sputo diventa liquido, d'un bruno-sporco, d'aspetto sanioso. È questo lo *sputo succo di prugne* del quale anche gli antichi medici avevano riconosciuto il grave significato pronostico.

Esaminando lo sputo pneumonico, non è eccezionale di trovarvi dei piccoli filamenti ramificati che rappresentano la superficie delle ramificazioni dei bronchi e degli alveoli. Talora questi *stampi fibrinosi* hanno delle dimensioni maggiori. Può succedere allora che la loro separazione non sia possibile senza un certo grado di emorragia che può arrivare fino ad una emottisi abbondante.

L'esame microscopico degli sputi lascia scorgere numerosi filamenti di fibrina o di mucina nello stesso tempo che dei globuli rossi e bianchi. L'esame batteriologico dimostra un grande numero di microorganismi ellittici od ovoidi, raggruppati due a due, e circondati da una capsula colorabile. Sono questi i pneumococchi che possono senza dubbio trovarsi normalmente nella bocca e quindi nei preparati di espettorati di individui non colpiti da polmonite; ma in tali casi non vi si trovano mai colla stessa abbondanza.

Gli sputi mancano spesso nei bambini o negli individui adinamici.

Non vi ha molto da aggiungere all'ammirabile esposizione dei *segni fisici* che dobbiamo a Laënnec.

L'*ispezione del petto* per ordinario non lascia scorgere delle modificazioni apprezzabili. Woillez tuttavia insiste sulla costanza della maggiore dilatazione del petto dal lato corrispondente al focolaio.

La *percussione* rende un suono *ottuso* invece della sonorità normale. Questa ottusità varia d'intensità, e non viene accompagnata dall'abolizione dell'elasticità speciale alla pleurite. Essa può mancare quando il focolaio pneumonico è ancora centrale, e può anche in ispeciali condizioni essere sostituita, almeno al principio, da *timpanismo;* ma il meccanismo di tale fenomeno non ci pare ancora bene stabilito, sebbene vi sieno numerosi studii in proposito specialmente di autori tedeschi.

La mano appoggiata sul petto percepisce, quando si fa parlare l'ammalato, delle *vibrazioni esagerate,* delle quali Monneret in principal modo ha fatto riconoscere l'importanza diagnostica. Questo segno può anche mancare e l'esagerazione cede allora il posto all'abolizione del fremito, quando la polmonite si complica a pleurite, o quando i bronchi sono ostruiti da un essudato membranoso od anche *muco-fibrinoso.*

Nel periodo d'ingorgo il respiro è meno ampio e meno sonoro nel punto leso, ed è accompagnato nella inspirazione da una specie di crepito o di rantolo leggero il cui rumore può essere assomigliato a quello che fa il sale quando crepita nel riscaldarlo in una capsula. Questo rantolo, detto *rantolo crepitante,* è il segno patognomonico del primo stadio della polmonite. Sarebbe

difficile descriverlo meglio, ma basta averlo inteso una volta per non isbagliarsi più dopo (Laënnec).

Quando il polmone è epatizzato, il murmure respiratorio presenta per ordinario una modificazione marcata. Sembra che un individuo posto vicino al nostro orecchio soffii in un tubo. Questo *soffio tubare*, respiro bronchiale consonante, risulta dalla abolizione del murmure vescicolare nel tempo stesso che dalla trasmissione del soffio bronchiale per mezzo del focolaio epatizzato divenuto così miglior conduttore. Coincide colla broncofonia, modificazione dello stesso ordine nella trasmissione della voce. Prima che l'epatizzazione sia completa, il soffio bronchiale è sovente accompagnato da rantoli crepitanti.

Al momento della risoluzione, ricompaiono col soffio nuovi rantoli, rantoli più grossi, più umidi che non quelli dell'inizio della malattia, e che generalmente si producono nei due tempi (*rantoli crepitanti di ritorno*).

Questi segni così importanti fornitici dalla percussione e dalla ascoltazione richiedono qualche volta un esame attento e prolungato. Talora è necessario invitare l'ammalato a fare varii colpi di tosse, e provocare delle inspirazioni più profonde. Si dovrà ricordare che talvolta il focolaio pneumonico può essere separato dall'orecchio da uno strato di tessuto sano, la qual cosa può modificare assai i segni; che può anche arrivare alla superficie pleurica solo in uno spazio molto limitato per cui dovrà essere attentamente esaminata anche la regione ascellare.

La *temperatura nella polmonite* è normalmente alta, e varia tra 39,2 a 39,6 nei casi leggeri, ma tocca i 40 gradi e li sorpassa sovente nei casi di media gravità. La febbre è continua o subcontinua, non presentando in generale tra il mattino e la sera che delle differenze minori di mezzo grado. La violenza della febbre non è sempre in rapporto colla gravità della malattia. Tuttavia si dovrà tener conto delle esacerbazioni che possono coincidere coll'estendersi della malattia ad un altro lobo, o indicare l'apparire di una complicazione. La febbre persiste cogli stessi caratteri durante tutto il periodo di stato, cioè in media da 5 a 8 giorni. La temperatura si abbassa il più spesso per crisi e 12-24 ore bastano per ordinario a ricondurre il termometro al grado fisiologico. Conviene insistere lungamente sulle diverse particolarità di questa crisi. Essa principia in generale la notte, ed è spesso preceduta da una elevazione momentanea della temperatura, insieme con una esagerazione dei disturbi funzionali e generali.

La *defervescenza* riconduce sovente la temperatura ad una cifra inferiore alla normale, e se si esamina un grande numero di tracciati si riconosce che queste temperature inferiori a 37°,5 sono la regola. Quando la crisi si compie in un lasso di tempo molto rapido, questa ipotermia non si manifesta soltanto col termometro. Avviene un sensibile raffreddamento delle estremità, del naso, della lingua; la faccia può presentare una tinta livida, il polso è lento, debole, talora appena percettibile. È questo lo stato di collasso sul quale insisteva già molto Wunderlich.

La *data della comparsa della crisi* non è sempre la stessa. Traube, rinnovando le idee ippocratiche, cercò invano di stabilire che la polmonite finisce in un giorno impari. La maggior parte delle polmoniti termina dal 5° all'8° giorno, 65 per 100, secondo Jürgensen; 70 per 100, secondo Quincke. Quasi

nel quarto dei casi la polmonite termina al 7° giorno (22,7 per 100, Jürgensen, 22,6 per 100 Quincke); vengono dopo il 6° ed 8° giorno.

La defervescenza non si fa sempre completa in una giornata, e talora sono necessarie 36 ed anche 48 ore. Non è un'eccezione vedere un abbassamento notevole dalla sera al mattino che lascia il termometro sotto 37,5. Le cifre inferiori alla norma tuttavia non si osservano che qualche giorno dopo.

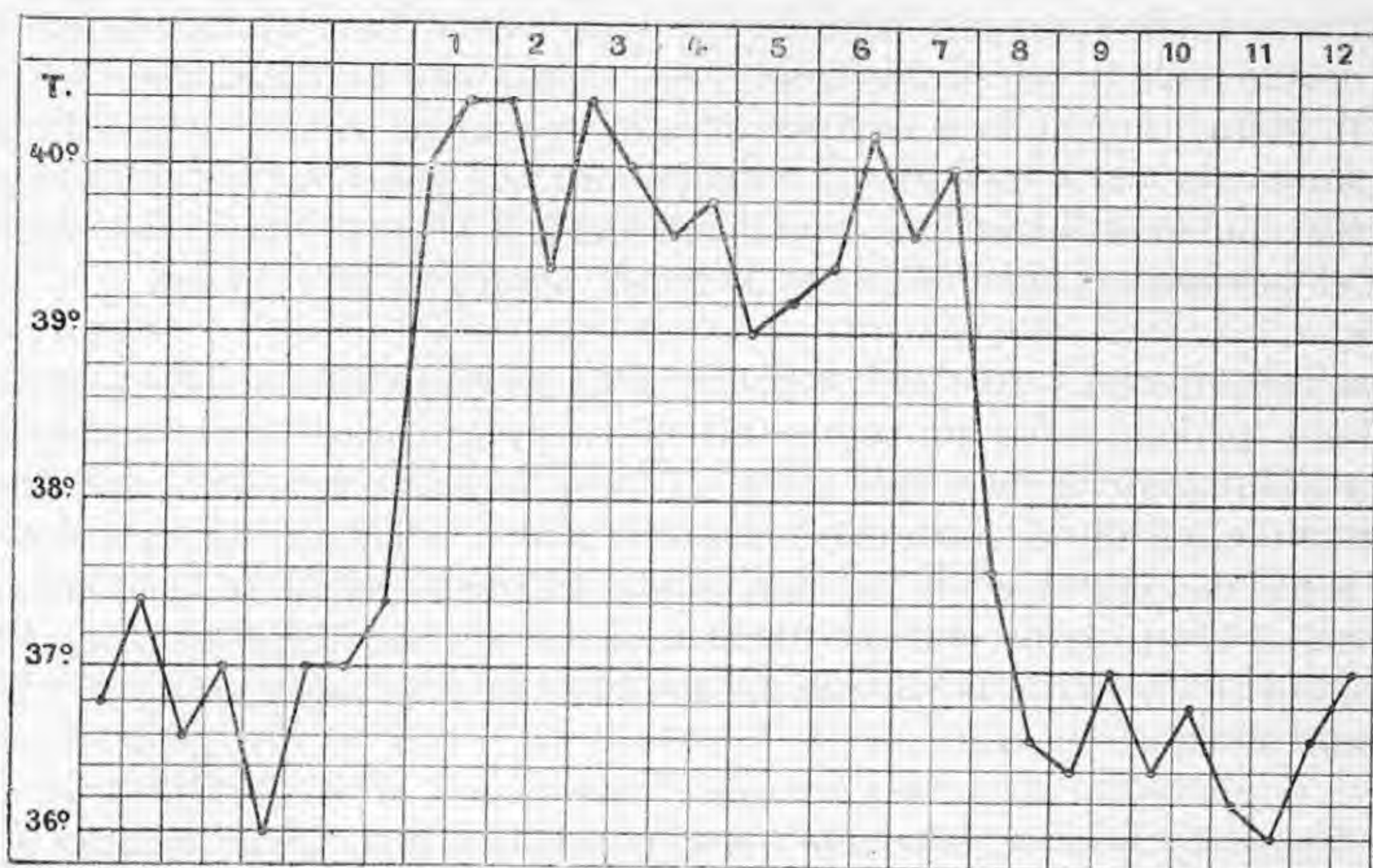



Fig. 16. — Pneumonite contratta nell'Ospedale (Hôpital Saint-Antoine, 1892).

Quando il ritorno della temperatura alla cifra normale richiede più di 3 giorni non vi ha più crisi, ma *lisi*. Questo modo di risoluzione si sarebbe osservato in un terzo dei casi. Conviene però stare in guardia nella interpretazione di queste polmoniti terminate per lisi. Noi crediamo con Jürgensen che sovente, in questi casi, non si tratti più di vere polmoniti lobari, ma di bronco-polmoniti, di pseudo-polmoniti.

I *caratteri del polso* nella polmonite non sono senza interesse. La frequenza è aumentata. Il polso oltrepassa i 100 e raggiunge i 120. Si sa che questa frequenza è relativamente più marcata che nell'ileo-tifo. Vi ha in ciò un sintoma utile per la diagnosi delle due malattie. All'inizio della polmonite, il polso è duro, serrato. Nel periodo di stato è più ampio, spesso dicroto. Sul finire diventa talora rapido, ineguale. Può aversi un leggero ritardo di certe pulsazioni. Lorain considererebbe questo polso come un buon segno di risoluzione prossima. Nel corso della polmonite, l'indebolimento del polso, le ineguaglianze, l'assenza della ricorrenza palmare, sono segni molto cattivi che indicano l'indebolimento del cuore.

Le *funzioni digerenti* presentano svariati disturbi. L'anoressia è abituale e contrasta colla vivissima sete. Il vomito è raro nell'adulto all'infuori dei colpi di tosse. Nel bambino, il vomito indica in pressochè la metà dei casi l'inizio della malattia. La stipsi è la regola. Ma la polmonite può accompagnarsi a diarrea. Alcuni autori credono che la diarrea che interviene sul principio della malattia sia un segno favorevole. Altre polmoniti sono accompagnate

fin dal principio da scariche abbondanti e liquide. Questo avviene più particolarmente nell'estate e durante certe epidemie.

La *polmonite biliosa* di Stoll si rannoda a questo tipo di polmoniti.

Notiamo ancora in questo capitolo lo stato generalmente secco della lingua, spesso arrossata e depitelizzata, la fuliggine delle labbra e del palato più speciale alle forme adinamiche. Questa secchezza della bocca è una condizione favorevole allo sviluppo delle parotiti ed anche del mughetto. Il fegato talora è ingrossato. Non è raro l'*ittero*, che si ritiene più frequente nelle polmoniti destre ed in quelle dell'apice. Si invocò anche, per ispiegare la congestione attiva o passiva del fegato, la propagazione dell'infiammazione, il catarro dei condotti biliari.

La *milza* può essere aumentata di volume. Stortz, allievo di Gerhardt, ha constatato sovente questo aumento: 45,2 per 100.

Gerhardt in un quarto dei casi trovò pure un aumento di volume dei *ganglii* linfatici.

Durante il corso della polmonite, l'*urina* è in generale scarsa, più colorita e lascia depositare un sedimento rossastro. Essa contiene una cifra notevole di urea che può salire fino a 70 grammi. Spessissimo si trovano traccie di albumina. I cloruri sono molto diminuiti, e quantunque questa diminuzione si osservi nelle altre malattie acute, tuttavia in nessuna di queste raggiunge una cifra così bassa. Questa scarsa quantità dei cloruri dell'urina non potrebbe essere spiegata dall'insufficienza dell'alimentazione, e forse sta in rapporto colla ritenzione di questo corpo a livello dell'essudato intraalveolare.

Al momento della crisi, l'urina è eliminata in quantità maggiore e si può avere una vera poliuria. Questa urina della crisi è ancora molto sedimentosa. Vi si trova una sovrabbondanza d'acido urico e delle sostanze estrattive.

Alla convalescenza l'urina ha ripreso i suoi caratteri normali.

Roger e Gaume hanno fatto osservare la scarsità del coefficiente urotossico nel decorso della polmonite. Questa tossicità diventa per contrario molto forte dopo la crisi. Durante il processo pneumonico vi sarebbe quindi una ritenzione dei materiali tossici.

In alcuni casi l'urina contiene una quantità notevole di albumina. Si tratta allora sovente di vere nefriti, nelle quali l'esame microscopico mostra l'esistenza di cilindri, di globuli rossi e bianchi.

Questa nefrite, che complica la polmonite, può produrre edema e anasarca generale (Bartels), ma raramente dà luogo ad accidenti uremici, e si termina quasi sempre colla guarigione che però può farsi aspettare qualche mese. Leyden disse che è eccezionale l'esito in nefrite cronica, malattia di Bright confermata.

Le *funzioni cerebrali* sono di sovente alterate nella polmonite, e questo in proporzioni molto diverse, dalla semplice cefalalgia con o senza agitazione ed insonnia, al delirio di parola e di atti, alle convulsioni ed al coma.

Le cause di questi disordini sono complesse, e bisogna ricorrere per ispiegarli od alla ipertermia, o alla intossicazione, spesso anche all'infiammazione delle meningi.

Louis osservò il delirio in 18 casi su 86; un caso su 6 nelle polmoniti guarite, 1 su 4 in quelle terminate colla morte. Si ammette che sia più frequente nelle polmoniti dell'apice.

Il delirio è specialmente frequente nei bambini, e nelle polmoniti a decorso rapido con brusca e forte ascesa della temperatura. Si osserva facilmente

negli individui affaticati, negli alcoolisti nei quali può assumere la forma del *delirium tremens*. Fa d'uopo ancora insistere sul delirio per anemia cerebrale, il quale può comparire nel momento della crisi o nei primi giorni che la susseguono. Questo delirio può essere violento e contrastare colla apparenza gracile e spossata dell'ammalato.

I fenomeni paralitici consecutivi alla polmonite furono studiati da Macario, Gubler, Charcot, Stephan e recentissimamente da Boulloche.

Questi distingue due ordini di paralisi, quelle del periodo acuto e quelle della convalescenza.

Nel periodo acuto, la paralisi assume quasi sempre il tipo emiplegico. L'emiplegia va sovente compagna alla afasia, ed è per ordinario mortale nei vecchi, mentre guarisce assai spesso negli adulti. Nei vecchi trattasi in generale di una ischemia cerebrale, preparata da lungo tempo dalle lesioni ateromatose delle arterie cerebrali (Lépine). Più di rado sonvi delle lesioni grossolane dell'encefalo (rammollimento, placche di meningite). L'emiplegia guaribile dell'adulto è talora senza alcun dubbio d'origine isterica (Rendu e Boulloche).

Le paralisi della convalescenza sono d'ordinario diffuse con notevole tendenza alla localizzazione delle membra inferiori. Vi sono pochi disturbi di sensibilità, talvolta vi ha atrofia muscolare. Guariscono quasi sempre senza lasciare alcuna traccia, ed offrono la più grande analogia colle paralisi consecutive alle altre malattie infettive ed in particolar modo alla difterite. Come le paralisi difteriche, anche queste sembrano di natura tossica.

Si vide talora ad una polmonite tener dietro la sclerosi a placche (Richard e Marie) o una nevrosi simulante la sclerosi a placche (Jaccoud).

Alterazioni della pelle. — Dobbiamo qui accennare al *rossore delle guancie*, che occupa per ordinario il lato corrispondente alla polmonite, ma che eccezionalmente può essere dal lato opposto. Questo rossore delle guancie è più spiccato nelle polmoniti dell'apice. Gubler attribuisce questo rossore ad una paralisi vasomotrice riflessa.

In un terzo almeno dei casi alla polmonite si accompagna l'*erpete*. Questo per ordinario occupa il labbro superiore ed il contorno delle narici dal lato corrispondente alla polmonite. Forma 3 o 4 gruppi, composti di 4 o 5 vescicole di varia dimensione, che romponsi e si seccano in capo a breve tempo. Non è raro vedere l'eruzione più abbondante, con gruppi di vescicole che compaiono su altri punti della faccia, sulla gota, sull'orecchio, al collo. Videsi anche l'erpete facciale sostituito dall'erpete delle membra inferiori, degli organi genitali, della regione anale. L'erpete fu considerato da Grisolle come un fenomeno critico, ma compare invece quasi sempre nel periodo acuto dal 2° al 5° giorno. Si può attribuirgli valore pronostico? Geisler ha cercato di stabilirlo, dimostrando che a Lipsia 182 polmoniti con erpete ebbero una mortalità del 9,30 per 100, mentre le morti salirono ad una cifra del 29,3 per 100 su 239 polmoniti nelle quali non vi era erpete. Non si saprebbe spiegare questa differenza colla rarità relativa dell'erpete nei pneumonici adulti, poichè nei soggetti di età maggiore dei 30 anni la mortalità fu di 20 per 100 quando vi era l'erpete, e del 53,2 per 100 quando questo mancava.

L'erpete nella polmonite è di valore diagnostico incontestabile. Più di una volta il clinico, messo sull'attenzione da questo solo sintoma, potrà riconoscere una polmonite centrale. Se si è potuto dire che l'erpete labiale è una alterazione banale, che può ritrovarsi nelle malattie più diverse, forza è riconoscere

però, che non ve n'ha alcuna nella quale sia così frequente come nella polmonite, salvo forse la febbre intermittente.

[Anche nell'ileo-tifo si può osservare, benchè di rado, l'erpete labiale, che allora è un segno di cattivo augurio (Cantani), mentre lo stesso sintoma non indica sempre una prognosi fausta nella polmonite, riscontrandosi con una certa frequenza pure nella pneumonite con meningite cerebro-spinale epidemica, di cui a tutti è nota l'estrema gravità (S.)].

IV.

DECORSO — RISOLUZIONE

L'esito ordinario della polmonite è la guarigione. — Questa avviene d'ordinario per crisi. L'abbassamento rapido della temperatura coincide in generale con una diminuzione marcata dei disturbi generali e locali. Nello stesso tempo si ha una modificazione evidente dei sintomi locali. L'apparire dei rantoli di ritorno, il diminuire del soffio indicano il trasformarsi dell'essudato, il quale non iscompare ben inteso dall'oggi al domani, ma deve essere in parte espettorato, in parte riassorbito; donde deriva che i segni fisici possono persistere per lungo tempo dopo il ritorno della temperatura alla norma e già quando la convalescenza è da qualche giorno pienamente confermata.

Abbiamo già detto che la durata ordinaria del periodo febbrile della polmonite è di 5 a 9 giorni, e dimostrato la relativa frequenza delle diverse date della crisi.

Lo studio del pneumococco tanto in vitro che nel focolaio pneumonico e negli espettorati ci spiega il meccanismo della crisi. La crisi corrisponde ad una attenuazione rapida e molto manifesta dei pneumococchi, corrisponde alla morte di molti di loro.

Coltivato su terreni nutritizii solidi lo pneumococco non puo essere conservato se non avendo cura di trapiantarlo a brevi distanze, ed in generale passati 7 giorni questo trapianto non è più possibile. Questa durata di 7 giorni *in vitro* non corrisponde essa esattamente alla durata delle manifestazioni pneumoniche dell'uomo?

D'altra parte, Patella (1) punge giornalmente il focolaio pneumonico con una siringa di Pravaz e coltiva il succo pneumonico. Finchè la febbre dura, il pneumococco si può coltivare e le sue colture sono virulenti. Quando ha luogo la crisi, queste colture o sono impossibili o i microbii che se ne ottengono sono inoffensivi.

Già prima dell'autore italiano, noi stessi avevamo inoculato nei topolini più giorni di seguito la saliva di individui pneumonici (2). Finchè dura la polmonite, finchè la crisi non è compiuta e la temperatura non ha raggiunto la cifra ipotermica che deve segnare il finire della crisi, la saliva è virulenta. Oltre questa data essa è inoffensiva, e tuttavia non è inattiva, poichè conferisce l'immunità di fronte ad inoculazioni ulteriori di materiale virulento.

Senza dubbio bisogna credere che la guarigione della polmonite debba attribuirsi a questi cambiamenti così notevoli nella virulenza del pneumococco.

---

(1) Patella, Ricerche batteriologiche sulla pneumonite crupale; *Atti della Reale Accademia di Roma*, 1889.

(2) Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Soc. de Biol.*, 29 novembre 1887.

I fattori di questa modificazione sono probabilmente complessi.

Le osservazioni seguenti *dimostrano la parte che va attribuita alla azione prolungata della febbre.*

Fraenkel (1) ha stabilito l'influenza della ipertermia sulla vitalità e virulenza del pneumococco.

Una coltura in gelatina sopporta per sei ore, senza essere distrutta, una temperatura di 43 gradi; resiste 72 ore ad una temperatura di 41 grado e muore quando questa temperatura è mantenuta per 4 giorni (*a*).

Il diplococco pneumonico può conservare la sua vitalità e divenire meno virulento.

Una coltura fresca nel brodo perde già la sua virulenza dopo 24 ore a 42 gradi e dopo 5 giorni a 41°.

P. Walther (2) studiò l'influenza di queste temperature non più sui brodi, ma sugli stessi animali inoculati. Egli innalza la temperatura dei conigli a 42° gradi mettendoli in istufe ben aerate nelle quali l'aria è a 33 gradi. L'animale sopporta senza inconvenienti questa temperatura, a patto però che ogni 3 ore lo si ponga per mezz'ora in un ambiente a temperatura normale.

Gli animali la temperatura dei quali è mantenuta in questo modo a 41-42 gradi sono inoculati senza alcun inconveniente con colture virulente di pneumococco. Se si ritira definitivamente l'animale dalla stufa, questi pneumococchi, l'attività dei quali è stata sospesa, ma che non sono ancora morti, ripigliano la loro virulenza e l'animale finisce per soccombere ad una infezione diplococcica. In questi casi ancora la morte avverrebbe molto più tardi che non negli animali testimonii.

Questi dati biologici e sperimentali ci permettono di riguardare l'ipertermia *come uno dei fattori principali della risoluzione della polmonite.* La perturbazione precritica, l'esagerazione momentanea della febbre che precede l'iniziarsi della crisi, corrisponde senza dubbio allo sforzo dell'organismo che tende colla ipertermia a distruggere gli pneumococchi che avrebbero resistito ancora.

L'ipertermia non è però il solo fattore che entra in azione in questa distruzione, ed in questa attenuazione del pneumococco.

Bisogna ancora dare la loro parte alla *fagocitosi*, ai *veleni secreti* dal microbio ed in particolar modo alla *antipneumotossina* (Klemperer).

Non potremmo inoltre dimenticare l'interessante osservazione di Patella sui *cambiamenti di reazione del tessuto polmonare.* Alla fine della polmonite il succo pneumonico ha una reazione distintamente acida, e lo pneumococco non si sviluppa che in un ambiente leggermente alcalino.

Questi particolari bastano a dimostrare come la batteriologia e la patologia sperimentale spieghino questo elemento così singolare della polmonite, cioè la sua durata ciclica, misurata, definita.

D'altra parte non ci dovremmo meravigliare che questa durata non sia sempre la stessa e che dipenda fino ad un certo punto dalla virulenza del pneumococco e dalla resistenza dell'organismo.

Sappiamo anche che queste modificazioni non hanno luogo che nel focolaio

---

(1) Fraenkel, Bakteriologische Mittheilungen; *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1886, X.

(*a*) [A me avvenne ripetute volte di mantenere per 14-16 ore una coltura di pneumococco in gelatina alla temperatura di 60° C. e di uccidere ancora i conigli dopo 3-4 giorni con setticemia. Questo pneumococco però trapiantato in altri conigli era inattivo (S. Belfanti)].

(2) Walther, Die Einwirkung der künstlichen Erhöhung der Körpertemperatur auf den Verlauf der infection durch Pneumonie-diplococcen; *Arch. f. Hygiene*, 1891, XII.

epatizzato. Ora gli pneumococchi possono abbandonare questo focolaio e sia per contiguità, sia per la via sanguigna o linfatica, invadere altri punti, dove potrà riprodursi una nuova evoluzione, per cui naturalmente viene ad aggiungersi un nuovo ciclo o parecchi allo stadio primitivo della polmonite ed una notevole deviazione del tipo iniziale.

Aggiungiamo inoltre che *allo pneumococco può aggiungersi qualche altro microorganismo*, specialmente i piogeni, donde insorgono modificazioni essenziali sia negli accidenti locali che nei fenomeni generali (*a*).

Questi dati ci permetteranno di capire tutte le differenze nel decorso della polmonite.

Polmoniti lente e polmoniti prolungate. Tra queste ultime va annoverata la polmonite a focolai successivi e forse certi casi di polmonite eresipelato-flemmonose del Trousseau. La polmonite può essere prolungata in seguito alla coesistenza od all'ulteriore comparsa di localizzazioni pneumococciche in altri organi che non sono i polmoni. Queste localizzazioni extrapolmonari concomitanti sono pleuriti, pericarditi, peritoniti, otiti, meningiti dovute all'emigrazione per vicinanza degli pneumococchi.

L'endocardite ulcerosa, le artriti, gli ascessi, il maggior numero di meningiti per contro appaiono più tardi.

Il sangue ha portato in questi diversi organi gli agenti patogeni che restano per qualche tempo inattivi e ripigliano più tardi il loro sviluppo. In questi casi, per ordinario, una defervescenza, apparentemente legittima, sembrò segnare la fine della polmonite lobare, e passano tre settimane, un mese e più prima che compaiano i primi sintomi d'una nuova localizzazione, il cui nesso colla prima fu per molto tempo sconosciuto.

Queste localizzazioni extrapolmonari dell'agente patogeno della polmonite ci paiono degne d'una speciale descrizione che rimandiamo alla fine del lavoro.

In questo capitolo studieremo gli altri esiti della polmonite, la risoluzione ritardata, il passaggio allo stato cronico, la suppurazione del focolaio pneumonico, la formazione di ascessi, l'apparire di fatti piemici.

Abbiamo notato che la deliquescenza dell'essudato ed il suo assorbimento sono la regola nella polmonite; ma questa risoluzione, questo assorbimento, possono essere ritardati, disturbati, arrestati.

La polmonite può avere *una risoluzione lenta.* I segni fisici persistono, senza modificazione apprezzabile, per settimane e mesi. Queste polmoniti a lenta risoluzione possono alla lunga scomparire, non lasciando traccia apprezzabile.

Raro è che la polmonite passi allo stato cronico. Questa eventualità fu negata da Buhl. Charcot dimostrò che la *polmonite cronica* può susseguire la *polmonite lobare* e che uno dei principali caratteri di questa polmonite cronica è la mancanza di dilatazione dei bronchi, contrariamente a quanto avviene nella cirrosi polmonare che tien dietro alla broncopolmonite. La sintomatologia di questa polmonite passata allo stato cronico è molto confusa.

Gli ammalati hanno una leggiera febbre ad esacerbazioni vespertine; continuano ad avere tosse con isputo tenace, e poco abbondante. Hanno poco appetito, dimagrano e sudano la notte. L'esame toracico fa riconoscere la

---

(*a*) [Il Monti, il Bozzolo col Tassinari, avrebbero ritrovato che le polmoniti che in generale decorrono gravi o sono mortali devono specialmente questa speciale gravità al ritrovarsi di altri microorganismi e specialmente dei piogeni assieme al diplococco (S. Belfanti)].

persistenza dei segni fisici senza grandi modificazioni. Talora si vedono comparire segni cavitarii. Questi ammalati s'indeboliscono di giorno in giorno più e pigliano l'aspetto di individui tubercolosi. Ripetuti esami degli escreati sono necessarii per determinare se non vi ha contemporaneamente anche tubercolosi. Vedremo che i bacilli di Koch possono invadere secondariamente un focolaio pneumonico.

La polmonite può terminare colla suppurazione. — Questa può presentarsi, a differenza dell'epatizzazione grigia, sotto forma d'infiltrazione purulenta o di ascesso.

L'*infiltrazione purulenta* non è punto rara nei deboli, nei cachettici, negli strapazzati, nelle polmoniti secondarie. I sintomi sono molto oscuri. Laënnec insiste sul significato triste dei rantoli grossi che appaiono al momento della comparsa dei rantoli di ritorno. Abbiamo già fatto notare il carattere dell'espettorato *succo di prugne*, che corrisponde quasi sempre a questa trasformazione purulenta. L'infiltrazione purulenta arriva in generale in capo a 6, 10 giorni. Ranvier la vide comparire in meno di tre giorni.

Talora, invece di essere infiltrato, il pus si raccoglie ed allora si ha l'ascesso. Questi *ascessi del polmone*, osservati specialmente nella polmonite degli apici, dànno luogo prima a pochi segni. L'ammalato alla data regolare ha una defervescenza talora completa. In capo ad una o due settimane, è incolto di nuovo da brivido, da febbre, da tosse ed in seguito ad un accesso violento con senso di soffocazione espelle una certa quantità di pus verdastro con odore insipido. Talvolta si giunge a determinare colla percussione e colla ascoltazione la sede dell'ascesso. La vomica è seguìta da un notevole sollievo che può essere definitivo, ma per ordinario l'ammalato presenta nuove riprese di accidenti analoghi. Alla lunga l'espettorazione purulenta, invece di avvenire ad intervalli, si fa continua. L'ammalato diventa debole e dimagrisce. In questi casi spesso l'espettorato assume ulteriormente il carattere gangrenoso. Questi ascessi polmonari consecutivi alla polmonite furono talora causa di intervento chirurgico. Spillmann e Haushalter hanno riunito dieci osservazioni nelle quali si dovette procedere alla pneumotomia. È spesso difficile in questi casi poter stabilire se trattasi realmente di ascesso polmonare piuttosto che di pleurite purulenta incapsulata. Vedremo più avanti che questa non è rara dopo la polmonite.

La suppurazione del focolaio pneumonico non è che molto eccezionalmente, se pure la cosa è possibile, causata dal pneumococco. Essa indica quasi sempre che altri agenti patogeni, i microorganismi ordinarii del pus, sono venuti ad aggiungersi ad esso (1).

L'associazione dello streptococco e dello stafilococco al pneumococco non è per nulla rara.

Su 76 polmoniti da noi studiate, riscontrammo insieme al pneumococco lo *stafilococco aureo* 25 volte, delle quali:

20 senz'altro microorganismo;
3 collo streptococco;
2 col bacillo di Friedlaender.

(1) Foà e Rattone credono che gli ascessi del polmone sieno causati da piogeni. Patella ammette che sono la conseguenza di embolie o di trombosi dei vasi polmonari.

Lo *streptococco piogeno* 9 volte:

5 senza altro microorganismo;

3 volte collo stafilococco;

1 col bacillo di Friedlaender.

Notiamo ancora l'associazione del pneumococco col *pneumobacillo* osservata 7 volte (4 volte questo non era accompagnato da una terza specie). *Questa associazione dei microorganismi piogeni classici è molto importante. Essa non ispiega soltanto la trasformazione purulenta della polmonite, ma fornisce la chiave delle infezioni piemiche che succedono alla polmonite stessa.* Jaccoud ha fatto notare questo esito della polmonite pubblicando due casi dei quali noi abbiamo fatto l'esame batteriologico. Nel primo caso la polmonite fu susseguita da una infezione streptococcica che produsse artriti del ginocchio, della spalla, ed una endocardite vegetante. Nel secondo si trattava d'una infezione generale da stafilococco con ascesso del miocardio e del tessuto cellulare sottocutaneo. Noi abbiamo pure descritta una osservazione personale di meningite suppurata da streptococco che complicava una polmonite terminata con ascesso. Osservammo pure un caso ancora inedito di una infezione streptococcica metapneumonica che ha dato luogo ad artriti multiple, ed un altro che ad una polmonite tenne dietro una pleurite da streptococco. Bisogna tener conto di questi fatti e non riferire alla infiammazione pneumococcica tutte le infiammazioni e suppurazioni extrapolmonari che tengono dietro alla polmonite. È ben difficile stabilire segni proprii speciali a queste complicazioni. Noi dobbiamo tuttavia insistere sull'andamento quasi sempre intermittente della febbre in questi casi, e sulla presenza di abbondanti leucociti nel sangue. L'esame batteriologico dei liquidi infiammatorii, del sangue od anche del succo polmonare ci potrà dare talora dei preziosi insegnamenti.

La *trasformazione caseosa* d'una polmonite lobare era creduta possibile da Niemeyer. Charcot e Buhl contraddissero allora questa opinione. Il clinico di Monaco sforzavasi infatti di dimostrare che la lesione anatomica che è il punto di partenza della polmonite caseosa è di natura affatto differente dalla polmonite lobare (polmonite desquamativa). Oggidì si sa infatti che la polmonite caseosa è dovuta al bacillo di Koch. Perchè la tubercolosi invada un focolaio pneumonico bisogna che dei bacilli di Koch vi penetrino. L'infezione da pneumococco da sola non può provocare le lesioni caseose e tubercolari. Alterazioni tubercolari potranno comparire in un lobo che fu recentemente la sede di un processo pneumonico e questo in due condizioni. Si potranno risvegliare dei focolai tubercolari disseminati nell'organo già prima della invasione pneumonica; o vi potrà essere una fissazione dei bacilli dopo l'esito di una polmonite. Questa invasione secondaria sarà naturalmente ancora più temibile quando la polmonite si sarà risolta in un tempo lungo che non quando essa entrò in risoluzione completa nel termine abituale. Nel primo caso l'alterazione polmonare vi costituì un *locus minoris resistentiae* e favorì l'invasione del bacillo di Koch.

L'esito di *gangrena polmonare* nella polmonite, creduto possibile da Laënnec, Andral, Béhier, Graves, Leyden, ecc., fu contraddetto da numerosi autori, quali Grisolle, Woillez, Lépine, Germain Sée. L'inizio acuto della gangrena polmonare, la gravità della febbre, la presenza di lesioni infiammatorie alla periferia del focolaio in isfacelo hanno senza dubbio dato spesso luogo a confusione facendo credere di origine pneumonica dei focolai di gangrena polmonare primitiva.

V.

FORME E VARIETÀ DELLA POLMONITE

Nella polmonite, forse più che in tutte le altre malattie, l'osservazione clinica dimostra come è difficile tracciare un quadro generale che si adatti ad ogni caso.

Le forme della polmonite sono multiple e diverse, per cui, dopo aver data una descrizione generale della malattia, dobbiamo studiarne le diverse forme.

Queste forme furono moltiplicate all'infinito, e noi non potremmo tutte descriverle.

Ci parve poterle raggruppare in linea generale sotto tre capi principali che corrispondono precisamente abbastanza con quelli che servirono di base alla nostra classificazione eziologica.

a) Forme in rapporto colle qualità del pneumococco:

1° Forma infiammatoria classica;
2° Forma adinamica, tifoide, infettiva;
3° Forma abortiva.

b) Varietà in rapporto colle condizioni anatomiche:

Polmonite centrale;
» dell'apice;
» doppia;
» massiva.

c) Influenza del terreno:

Condizioni fisiologiche	Bambini Vecchi Donne incinte Donne che allattano
Condizioni patologiche: Intossicazioni	Alcoolismo Diabete Albuminuria
» » Malattie infettive	Tifo addominale Influenza Reumatismo Paludismo Tubercolosi
» » Lesioni locali	Affezioni cerebrali Alienazione mentale Cachessia

Accanto alla polmonite a tipo francamente infiammatorio che abbiamo voluto descrivere al principio, conviene annoverare un numero considerevole di *casi nei quali domina l'astenia, l'adinamia.* Si sa in che cosa consiste questo stato, designato spesso col nome di stato tifoideo e che è caratterizzato in primo luogo da indebolimento delle forze, da ebetudine e senso di prostrazione del viso, da secchezza delle narici e della lingua, da fuliggine delle gengive, da elevatezza notevole e continua della febbre. Queste modificazioni dello stato generale tengono in questa forma il primo posto e possono mascherare completamente i sintomi funzionali. Il dolore puntorio è nullo, la tosse scarsa, le inspirazioni non sono molto frequenti.

L'inizio di queste polmoniti è di rado brusco. Vi ha un periodo prodromico di durata variabile da 4-10 giorni, caratterizzato da un progressivo alterarsi della salute, da una debolezza crescente, spesso da diarrea. Il brivido può mancare affatto, nel qual caso è molto difficile stabilire la data iniziale del processo pneumonico. Il brivido unico violento è d'altronde affatto eccezionale ed è sostituito da brividi piccoli e ripetuti.

La milza è per ordinario aumentata di volume; spesso vi ha ittero. L'albuminuria è pure cosa abituale.

Queste polmoniti adinamiche colpiscono principalmente gli individui debilitati dalla miseria, dagli eccessi, dalle privazioni. A torto si dicono più frequenti d'estate. Si veggono ad ogni stagione, e pigliano spesso una forma epidemica.

La polmonite astenica, più che non la forma infiammatoria, si accompagna a complicazioni che colpiscono diversi organi e sistemi molto lontani dal polmone.

Sée propose di chiamare questa polmonite col nome di polmonite invadente od infettante.

La polmonite adinamica è dovuta, come la polmonite più semplice, alla localizzazione del pneumococco nel polmone. Ma il microbio non resta limitato nel focolaio, esso penetra nel sangue e si fissa così negli organi più diversi.

In certi casi la polmonite può presentare una *durata inferiore alla media* di 5 a 9 giorni, durata ordinaria della polmonite. Si dà il nome di *polmonite abortiva* alle polmoniti che durano meno di 4 giorni.

Queste polmoniti abortive incominciano colla stessa rapidità e colla stessa violenza delle comuni. Il termometro raggiunge cifre egualmente elevate. I segni fisici non sono differenti, quantunque in generale il soffio bronchiale sia meno intenso e assuma raramente il carattere consonante, tubario. Gli sputi sono colorati. La defervescenza si stabilisce in modo altrettanto rapido e completo come nella polmonite ordinaria. Queste forme abortive sono molto spesso accompagnate da erpete. A questi casi Marotte applica l'espressione di *sinoca pneumonica*, Wunderlich invece quella di *polmonite effimera*, Bernheim di *febbricola pneumonica;* essi non sono rari nei vecchi e nei bambini. Talora è molto difficile distinguerli dalla congestione polmonare acuta. Oggidì, allo stato presente delle nostre cognizioni batteriologiche, i limiti di questa ultima malattia sono ancora tracciati in modo insufficiente.

Consacreremo poco tempo allo studio delle varietà pneumoniche in rapporto colle condizioni fisiche di sede, di estensione, di partecipazione più notevole alla malattia dei bronchi o della pleura.

In ogni caso, sono queste delle semplici varietà alle quali non conviene accordare il termine di forme, come si è fatto abbastanza spesso.

Non vi ha da meravigliarsi se nella *polmonite centrale* passano più giorni prima di riscontrare i sintomi fisici, mascherati al principio dallo strato di polmone sano, che li separa dalla superficie pleurale. È nella diagnosi di queste polmoniti che bisogna apprezzare l'importanza dei sintomi generali, dove bisogna saper tirare partito d'uno sputo pneumonico, delle traccie di un'eruzione erpetica.

La *polmonite dell'apice* non merita di essere più tenuta come una forma speciale. Essa infatti non ha speciali caratteri se non quando colpisce o un vecchio, o un alcoolista, o un individuo indebolito. In questi casi la localizzazione all'apice è comune. I caratteri però di questa polmonite sono dovuti alla

qualità del paziente, non alla sede della malattia; la polmonite dei bambini conserva tutto il suo carattere benigno quando occupa gli apici, sua sede così frequente a quest'età.

La *polmonite doppia* nella quale i due polmoni sono successivamente tocchi, ha una durata ed una gravità maggiore. Ciascun focolaio però si comporta come se fosse solo, ed anche qui non è necessario creare una nuova forma.

La polmonite *erisipelato-flemmonosa* di Trousseau o *polmonite migrante*, od a *focolai successivi*, probabilmente non è una vera polmonite, e senza dubbio va annoverata tra le bronco-polmoniti da streptococco.

La *polmonite massiva* di Grancher ha per caratteristica anatomica lo sviluppo di concrezioni fibrinose nei grossi bronchi. La chiusura di questi ultimi modifica completamente i segni fisici; non solo non si ha espettorato nè respiro bronchiale, nè rantoli; ma le vibrazioni toraciche sono abolite e l'ottusità stessa è veramente assoluta e coincide, come nei casi di pleurite, con versamento, con una abolizione completa dell'elasticità alla percussione. Gli errori di diagnosi in questa varietà sono la regola, e non possono essere evitati se non nei rari casi nei quali le concrezioni bronchiali pervengono ad essere espulse coll'espettorazione, permettendo così il ricomparire degli abituali segni della polmonite.

L'*età dell'ammalato* sovente imprime il suo marchio al modo di presentarsi ed all'evoluzione della polmonite.

La *polmonite dei bambini* si distingue non soltanto per la mancanza di espettorato, che a quest'età ci toglie un dato prezioso; ma è pure caratterizzata da una notevole intensità dei fenomeni generali e specialmente dei fenomeni nervosi. Rilliet e Barthez ci hanno descritto, sotto il nome di *polmoniti cerebrali*, certe polmoniti nelle quali i disturbi nervosi sono più manifesti dei disturbi respiratorii. Essi ne distinguono due forme: la *eclamptica* e la *meningitica*. Questi epiteti fanno intravvedere i loro principali caratteri. Nella prima le convulsioni sono talora generali, talora parziali. Nella forma meningitica si osservano tutti i segni principali della meningite: cefalea, delirio, vomito, costipazione. La elevazione notevole della temperatura, la respirazione accelerata, impediranno di sospettare una meningite tubercolare. La mancanza di rigidità della nuca e dello strabismo ci faranno d'altra parte respingere la diagnosi di meningite acuta. I segni fisici, mancanti nei primi giorni, non tarderanno ad essere riconosciuti se li si ricercano bene.

La polmonite franca dei bambini è essenzialmente benigna, ma D'Espine ha detto con ragione che non bisogna però illudersi troppo; vi sono dei casi mortali, ed egli ne ha veduti due durante il suo servizio. In questi casi la morte corrisponde sempre ad una infezione molto intensa.

L'*età avanzata* a sua volta dà alla polmonite degli speciali caratteri. Così nei vecchi come nei bambini, cosa che ha già fatto notare Gillette, vi può essere difetto di correlazione tra i fatti locali ed i fenomeni generali; si trova che la reazione arriva al massimo nell'infanzia, e raggiunge il minimo nella vecchiaia. Donde derivano forme insidiose e latenti. Hourman e Dechambre hanno insistito e fatto vedere come le vecchie donne della Salpêtrière si alzano, accudiscono il loro letto, passeggiano, mangiano come al solito, poi si sentono

un poco stanche, si appoggiano al loro letto e muoiono; alla loro autopsia trovasi una epatizzazione grigia molto manifesta. In un'altra serie di casi, invece, la polmonite si manifesta colla apparenza di una apoplessia cerebrale con la risoluzione completa del coma, o coll'aspetto di una emiplegia con o senza contrazioni. In queste polmoniti a forma apoplettica ed emiplegica, vi ha un'anemia cerebrale localizzata, e quest'anemia va sovente fino al rammollimento. Lépine consacrò la sua tesi allo studio della emiplegia pneumonica.

Grisolle tentò di determinare l'influenza che può avere la polmonite sul decorso della *gravidanza* e l'analisi di 7 osservazioni personali e di 11 trovate in raccolte scientifiche, lo condusse a concludere che la polmonite è molto pericolosa per le donne incinte.

Queste morirono nel rapporto di 8 su 18, e nella metà dei casi si ebbero aborti o parti prematuri.

Tuttavia Grisolle è disposto a credere che queste cifre sono troppo alte; le raccolte non dànno in genere che i casi gravi. Le ulteriori pubblicazioni ebbero per iscopo principale di dimostrare la relativa benignità della polmonite durante la gravidanza e per la madre e per il feto. A questo proposito citeremo Gusserow che narra di due casi di polmonite sopravvenuta, l'una al 7°, l'altra all'ultimo mese di gravidanza, casi finiti colla guarigione. Nell'uno dei casi, il parto di un bambino vivente non si effettuò se non dopo la crisi. Nell'altro il decorso della gravidanza non fu per nulla disturbato. Fasbender, nella clinica di Mannkopff, osservò una sola morte di bambino su 7 casi, con guarigione di tutte le madri.

Brieger finalmente ha studiato 6 casi di polmonite in epoche differenti da 6 settimane a 9 mesi. In ogni caso la madre guarì. La gravidanza continuò il suo decorso in tutti i casi poco avanzati, mentre negli altri il bambino nacque vivo.

Le cognizioni sulla natura parassitaria della polmonite dovevano attirare l'attenzione su un lato speciale della questione, quello cioè della *possibile trasmissione dalla madre al feto*. La patologia sperimentale ha dato a Netter, a Foà e Bordoni-Uffreduzzi la prima dimostrazione di questa trasmissibilità, ed ora abbiamo nella patologia umana dei fatti dimostrativi. Il primo completo fu da noi pubblicato nell'anno 1889 (1). Una madre è colpita da una polmonite che guarisce, partorisce un bambino a termine che muore il 4° giorno della nascita con polmonite, pleurite, pericardite e meningite cerebro-spinale suppurata. In tutti gli organi si trovò il pneumococco. Nei miei lavori ho citato dei fatti simili, però studiati incompletamente dal lato batteriologico da Strachan, Thorner, Marchand. Dopo la nostra osservazione ne seguirono analoghe pubblicate da Lewy (2) (3 giorni), Viti (3) (66 ore) e Birch-Hirschfeld (48 ore).

In alcuni casi dove si ebbero aborti di feti meno avanzati, Foà e Bordoni-Uffreduzzi, Birch-Hirschfeld poterono stabilire l'esistenza d'una infezione pneumococcica.

La trasmissione della polmonite al feto è quindi assolutamente accertata.

---

(1) Netter, Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumococcique; *Société de Biologie*, 9 marzo 1889.

(2) Lévy, U. intra-utérine Infection mit Pneumonia crouposa; *Arch. f. experimen. Pathologie*, 1889, XXVI.

(3) Viti, Contributo allo studio della infezione pneumonica congenita; *Riforma med.*, 1890.

Abbiamo però veduto che è lungi dall'essere costante; ciò perchè essa non è possibile se non nei casi d'infezione generale, la quale mette il pneumococco in circolazione nel sangue. Ora la polmonite dell'uomo è generalmente un'infezione locale.

La polmonite ha per effetto, al dire di Grisolle, di diminuire e forse anche di abolire completamente la secrezione mammaria. Quattro *nutrici* su cinque, da lui esaminate, perdettero completamente il latte. Grisolle non crede che vi siano inconvenienti a lasciarle continuare l'allattamento, purchè si supplisca alla insufficienza della nutrizione data dalla madre. Egli consiglia di ricorrere a questo espediente per avere una probabilità, dato che la malattia non duri a lungo, di vedere ricomparire la secrezione lattea in quantità, come per il passato, sufficiente alla nutrizione del bambino.

Foà ed Uffreduzzi, Bozzolo, Chambrelent, dimostrarono che negli animali ed anche nelle donne il latte può contenere dei pneumococchi. Bisogna non perdere di vista questa probabilità. Una osservazione fatta da Pinard, stabilisce la trasmissione della polmonite al bambino per mezzo dell'allattamento (1). In questi casi noi ritrovammo nel bambino una peritonite ed una meningite cerebro-spinale suppurate dovute al pneumococco.

Le *polmoniti dei bevitori* hanno una gravità considerevole, e le statistiche di Basilea dànno una mortalità del 55 per 100. Magnus Huss descrisse eccellentemente queste polmoniti. L'iniziarsi è brusco ed annunciato da un violento brivido; l'ammalato presenta una febbre intensa, il volto è congesto, gli occhi brillano, si nota tosto agitazione con tremolìo delle braccia e delle mani, la voce è forte ma balbettante. In capo a tre o quattro giorni, l'ammalato è colpito da allucinazioni visuali ed uditive e compare il quadro completo del *delirium tremens*. In queste polmoniti non vi ha dispnea apparente, l'ammalato non tossisce e non espettora, e la diagnosi di polmonite non si può fare se non per mezzo dell'ascoltazione e della percussione. In altri casi, gli ammalati invece di avere il volto acceso, presentano un'espressione del viso indifferente, vi è abbattimento, depressione, i movimenti sono maggiormente incerti, il tremito è meno manifesto. Invece del delirio violento di parole e di fatti, l'ammalato non balbetta che leggermente ed in modo indistinto con accompagnamento di carfologia. La lingua è estremamente secca.

Accanto a questi tipi spiccati, vi sono negli alcoolisti delle polmoniti che hanno una sintomatologia meno spiccata; solo una esagerata loquacità, ed un certo grado di tremolìo. La polmonite degli alcoolisti passa molto rapidamente alla epatizzazione grigia e si accompagna molto spesso colla meningite suppurata.

La polmonite non è molto rara nei *diabetici*, e compare ordinariamente in un periodo avanzato, quando la denutrizione generale ha già fatto molti progressi. Il carattere distintivo di queste polmoniti è la loro eccessiva gravità ed il loro decorso estremamente rapido, quasi *fulminante*. La morte, quasi sempre inevitabile, non si fa aspettare più di 24-48 ore, e basta questo piccolo intervallo di tempo perchè si compia già la epatizzazione grigia od anche l'infiltrazione purulenta.

Bouchardat credeva che questa polmonite fosse fatalmente mortale, salvo

(1) Aymard, Intorno alla trasmissione dei microoganismi (ed in modo particolare del pneumococco) dalla madre al bambino per il latte; Thèse de Paris, 1891.

nei soggetti che tengono scrupolosamente un regime. Marchal de Calvi, Leudet, anche ammettendo questa gravità, accennano alla possibilità di guarigioni.

Rayer fa notare la frequenza della polmonite nella *nefrite*, avendo osservato l'infiammazione polmonare nel dodicesimo circa dei suoi ammalati, proporzione sensibilmente eguale a quella già indicata da Bright e Gregory. La polmonite in questi ammalati è molto spesso latente, per quanto possa manifestarsi coi sintomi ordinari e guarire; ma nel maggior numero dei casi è mortale. Mac Dowell ha insistito specialmente sulla frequenza della suppurazione ed anche della gangrena. Il medico irlandese crede pure di dover dire che la polmonite non suppura, non si fa gangrenosa se non vi ha nello stesso tempo lesione renale.

Si notò una frequenza relativamente grande della polmonite nel grosso rene bianco. Le infiammazioni che complicano il piccolo rene granuloso invece sarebbero più sovente localizzate nelle sierose.

La *polmonite lobare può complicare l'ileo-tifo* nei suoi differenti periodi. Il suo apparire aggrava certamente la prognosi, poichè una nuova causa di debolezza si aggiunge a quella che proviene già dalla malattia primitiva. La mortalità sarebbe secondo Grisolle di $^7/_8$, del 56 per 100 secondo Betke. Griesinger insiste specialmente su questo fatto che molte di queste polmoniti finiscono in modo favorevole. La loro evoluzione in questi casi è simile in tutto alla polmonite primitiva, con questa sola particolarità che l'espettorato manca quasi sempre.

In certi casi descritti bene da Stokes la polmonite apparirebbe sul finire della prima settimana od al principio del secondo settenario. Fin dal suo apparire essa occupa il primo posto ed i segni classici dell'infezione tifosa passano in seconda linea. La polmonite svolgesi in modo regolare e finisce colla crisi classica. Sembra che l'infezione nuova abbia vinto la prima. L'antagonismo dei microbii fu l'oggetto di diversi lavori, che se non sono direttamente applicabili in questo caso, dànno almeno un'interpretazione possibile.

I casi che sollevarono maggiori discussioni sono quelli nei quali la polmonite comparirebbe nello stesso tempo dei primi sintomi del tifo addominale. Questi casi furono descritti bene nel 1855 da Dietl nel modo seguente:

" Sonvi delle febbri tifoidee che fin dai primi giorni, dal 3° al 5°, si presentano sotto l'aspetto di polmoniti, nelle quali i fatti intestinali e cutanei sono insignificanti o nulli. Queste polmoniti occupano quasi sempre i lobi inferiori; le loro lesioni, i loro segni fisici sono quelli della polmonite fibrinosa.

Sono questi dei veri pneumo-tifi, la cui diagnosi non si può stabilire se non per la presenza di un esantema, per lo stato della milza, pei fenomeni tifosi, e che possono essere ancora dubbiosi al momento dell'autopsia ".

Gerhardt nel 1878 richiamò l'attenzione su tali fatti dimostrando che la polmonite, in luogo di finire per crisi, è susseguita dagli ordinari sintomi dell'ileo-tifo.

Questo *pneumo-tifo* fu da alcuni considerato come una malattia risultante dalla localizzazione prima del bacillo del tifo nel polmone. Abbiamo di già veduto come i lavori recenti non ci permettano questa interpretazione.

Nel pneumo-tifo vi ha polmonite da diplococco, il quale vi determina una nuova infezione, infezione che può precedere, accompagnare, seguire l'infezione da bacillo del tifo.

Quello che ora abbiamo detto della polmonite nella febbre tifoidea può applicarsi pure alla polmonite lobare delle altre affezioni tifiche: *tifo esantematico* e

tifo ricorrente. In queste due malattie la polmonite lobare è più frequente che nell'ileo-tifo, ed anche qui l'esame microbiologico ha dimostrato trattarsi di una nuova infezione da pneumococco.

La polmonite lobare può spesso complicare l'*influenza*. Gli studii di Nonat, la tesi recente di Ménétrier (1) ce ne dànno la prova più evidente.

Nel corso delle epidemie d'influenza si notano tre generi d'infiammazione polmonare: polmoniti lobari primitive, polmoniti lobari che assalgono individui colpiti da influenza, da bronco-polmoniti.

Le polmoniti lobari primitive sono sempre molto più frequenti nel decorso delle epidemie di influenza, e sono assolutamente simili alle altre polmoniti; soltanto hanno una intensità maggiore, e le manifestazioni pneumococciche extrapolmonari (pleurite, meningite, endocardite) sono più frequenti. Gli stampi fibrinosi dei bronchi vi sono più comuni e più estesi. Questa frequenza delle polmoniti nelle epidemie di influenza è dovuta a ciò che le condizioni le quali favoriscono lo svolgersi dell'influenza agiscono pure sulla virulenza e sull'espandersi del pneumococco.

Questi casi di polmonite semplice al momento di un'epidemia indicano ch'essa sarà frequente anche negli individui di già influenzati. Qui ancora si tratterà di una polmonite lobare nella quale ai sintomi di una polmonite si aggiungeranno quelli della influenza. L'infiammazione catarrale così frequente negli ammalati d'influenza potrà in qualche modo mutare i caratteri della polmonite. L'espettorato sarà più abbondante, degli sputi mucosi, spumosi stempreranno gli sputi fibrinosi che provengono dagli alveoli. L'aspetto sarà quello di una polmonite con bronchite. In questi casi si osservò una temperatura elevata meno continua, una più lunga durata ed una convalescenza più lenta, meno franca.

Infine l'influenza può avere compagna la bronco-polmonite, e questa data tanto dallo streptococco che dallo pneumococco. È necessario saper ben distinguere queste broncopolmoniti dalle polmoniti vere. È per non avere saputo fare questa distinzione che molti autori contestarono la natura pneumococcica della polmonite da influenza e che il valore esatto di questo termine non è uguale dappertutto.

L'*infezione palustre* favorisce pure lo sviluppo dello pneumococco, e, nel loro notevole trattato, Kelsch e Kiener confermano questa nozione che la *polmonite è la causa di morte più frequente dei malarici*. Queste polmoniti insorgono sovente nello stesso periodo dell'accesso febbrile, e l'influenza della prima malattia non è soppressa dal fatto del sopraggiungere di questa complicanza. Se prima della polmonite esisteva il tipo intermittente, gli accessi parossistici si vedranno ancora qualche volta nella curva termometrica, ma non saranno separati da periodi d'apiressia che eccezionalmente. Vi sarà una semplice remissione.

Nei casi che abbiamo in vista, vi potrà forse essere esagerazione dei disturbi locali e funzionali al momento del parossismo, ma la polmonite decorre il suo ciclo come una polmonite primitiva. Si tratta infatti senza dubbio d'una vera polmonite da diplococco, come lo attesta l'esame batteriologico degli sputi (Massalongo) e specialmente l'esame del succo polmonare (Marchiafava e Guarneri).

---

(1) MÉNÉTRIER, Grippe et pneumonie en 1886; Thèse de Paris, 1887.

La polmonite malarica offre, secondo Kelsch e Kiener ed Hadji Costa, qualche carattere particolare. L'inizio è spesso insidioso, e la durata più lunga. La febbre presenta il tipo remittente, e la polmonite simula la forma tifoidea. Le complicanze infiammatorie delle sierose e delle meningi sono relativamente comuni.

La polmonite è molto sovente mortale. Essa colpisce infatti individui indeboliti da un'infezione antica che ha già indotto le alterazioni viscerali della cachessia palustre.

Queste polmoniti nei malarici, polmoniti proporzionate agli accessi febbrili (Kelsch e Kiener), *sono assai differenti dalle febbri comitate pneumoniche, perniciose pneumoniche di Morton.* In codesta forma, contestata da Colin e Vallin, ma stabilita dagli antichi autori e recentemente confermata dalle osservazioni di Armaingault e Jaccoud, i disturbi funzionali ed i segni fisici della polmonite non appaiono che nel corso del parossismo febbrile e dispaiono completamente negli intervalli. Nei casi di tal genere non si tratta senza dubbio di vere polmoniti, ma d'una semplice congestione polmonare i cui segni rammentano quelli della polmonite. Probabilmente questa congestione non ha nulla a vedere collo pneumococco, ma è in diretta relazione col processo infettivo malarico, [e legata quasi con certezza alla localizzazione particolare delle amebe della malaria (Golgi)].

La distinzione da noi fatta fu già emessa nettamente dal Baccelli.

Negli individui *cachettici* la polmonite si presenta sovente con un aspetto particolare, non dando luogo a disturbi funzionali. Ma vi ha di più, essa non provoca elevazioni apprezzabili di temperatura e passerebbe completamente inavvertita senza la esplorazione sistematica del petto. Lépine ha dato a questa polmonite l'epiteto di *polmonite da fame* (*pneumonie de starvation*).

Ragni e numerosi autori italiani hanno egualmente notato l'assenza di febbre nella polmonite degli *alienati*. Thore aveva fin dal 1884 insistito sulla frequenza delle polmoniti nei pazzi, frequenza confermata da ulteriori studi. Questa polmonite degli alienati è quasi sempre mortale.

VI.

DIAGNOSI

La diagnosi della polmonite può essere, a seconda delle circostanze, facilissima o di una grande difficoltà. Questa diagnosi dovrà riguardare delle malattie estremamente diverse.

In alcuni casi nei quali la malattia si mostra con disturbi funzionali e segni fisici, bisognerà differenziare la polmonite dalla bronco-polmonite, dalla congestione polmonare, dalla pleurite con versamento, dalla tubercolosi, dalla gangrena polmonare.

Altre volte, predominando i disturbi cerebrali, bisognerà distinguere la polmonite dalla meningite acuta, dall'apoplessia cerebrale, dal *delirium tremens*.

La forma adinamica ricorda, come abbiamo già detto, i sintomi dell'ileotifo, ed anche qui la diagnosi può essere molto difficile.

Noi non potremmo considerare successivamente le diverse eventualità che potranno presentarsi ed indicare gli elementi che permetteranno di farsi un'idea esatta in presenza di ognuna di queste condizioni.

Ciascuno dei principali sintomi della polmonite potrà, secondo le circostanze, fornirci dati decisivi.

Il rossore delle guancie, l'apparire d'un gruppo di vescicole d'erpete, potranno risvegliarci l'attenzione, così pure la secchezza della lingua che ha una così grande importanza nei vecchi.

In altri casi la frequenza dei movimenti respiratorii, l'apparire del vomito, del delirio (nei bambini), l'elevarsi subitaneo della temperatura, adempiranno a loro volta l'ufficio di elementi rivelatori.

D'altra parte grande importanza ha l'espettorato, e noi potremmo moltiplicarne gli esempi.

Ciò che sorge da queste considerazioni, è la necessità d'un attento esame del petto, in tutti i casi.

Questo esame dovrà essere completo e minuzioso. I segni fisici della polmonite, così chiari quando esistono tutti, possono essere mascherati pei motivi più numerosi — condizioni morbose del polmone e dei bronchi, create dalla polmonite od anteriori a questa.

La presenza di coaguli fibrinosi nei bronchi modifica, come abbiamo visto, le vibrazioni, i fenomeni stetoscopici ed anche plessimetrici tanto da simulare l'esistenza di una pleurite. La coesistenza d'una pleurite impedirà che i segni proprii della condensazione polmonare giungano all'orecchio. Una bronchite coesistente produrrà invece dei rantoli secchi ed umidi, su amendue le pareti toraciche e che potranno mascherare quelli della polmonite.

Un'antica condensazione del polmone potrebbe in un febbricitante far pensare all'esistenza di una polmonite, quando invece non vi ha alcuna nuova alterazione, donde la necessità in ogni caso d'un attento interrogatorio.

Si ricorderà che in alcuni ammalati i segni stetoscopici non si ascoltano che dopo inspirazioni molto forti. Sarà necessario far respirare ampiamente l'ammalato e farlo tossire.

Non si dimenticherà che la polmonite dovrà essere ricercata con cura, e che quella dell'apice spesso non dà segni che in un focolaio limitatissimo, e più specialmente all'ascella.

La constatazione dei segni fisici non è indispensabile per istabilire la diagnosi di polmonite, la quale può restare centrale nei primi giorni e talora fino alla fine.

L'espettorazione mancherà quasi sempre nei bambini e molto spesso nei vecchi. Mancherà ancora agli individui deboli e nelle forme massive nelle quali sono obliterati i grossi bronchi. Lo sputo pneumonico ha un grandissimo valore per la diagnosi quando è nettamente fibrinoso, aderente, sanguigno. Non sempre però vi sono questi caratteri. Nei casi nei quali gli sputi non hanno l'apparenza macroscopica caratteristica essi potranno ancora fornirci dei dati preziosi se si ricorrerà al loro esame batteriologico, e se questo dimostrerà in modo certo la presenza del diplococco pneumonico. Non bisognerà però accontentarsi d'un esame superficiale, della presenza di diplococchi anche se contornati da un alone chiaro. Bisogna che questi cocchi abbiano le estremità nettamente lanceolate, che si constati intorno ad essi una vera capsula colorabile, che siano in sufficiente numero, e che non si scolorino col metodo di Gram. Bisogna quindi cercare di non confondere lo pneumococco con altri microbii contenuti nella bocca, e di non lasciarsi ingannare dall'esistenza di qualche pneumococco isolato che la saliva può contenere anche senza che vi sia ombra di polmonite.

Noi conosciamo dei casi nei quali, grazie a questo esame, abbiamo potuto diagnosticare una polmonite, e Wolff (1) ha riferito un gran numero di osservazioni di tal genere.

L'esame batteriologico degli sputi potrà dare in certi casi alla diagnosi un elemento di più: *far conoscere l'esistenza di una infezione nuova sopraggiunta.* E qui non alludiamo soltanto ai casi nei quali si scopre la coesistenza della tubercolosi, grazie al reperto del bacillo di Koch. Per altro si può trovare assieme allo pneumococco il bacillo di Friedlaender, lo streptococco, lo stafilococco, e questa determinazione non è senza importanza per la prognosi.

La diagnosi della polmonite richiede ancora che se ne *determini l'estensione ed il grado.*

Non si dovrà dimenticare che non esiste una relazione necessaria tra l'estensione della regione dove si constatano i segni fisici e l'importanza del focolaio. I disturbi funzionali hanno pure valore nello stabilire le dimensioni di un focolaio.

Non bisognerà lasciarsi ingannare dall'esistenza di una respirazione supplementare, dalla trasmissione del respiro bronchiale dal lato ammalato, quando vi sarà da stabilire se vi sia o no una polmonite doppia. Noi non possiamo che indicare qui tutte queste particolarità.

VII.

PROGNOSI

La *guarigione* è l'esito naturale, ordinario, della polmonite lobare. Abbiamo veduto già che quasi sempre si tratta di una risoluzione completa, la quale riconduce il polmone alle condizioni anteriori di perfetta integrità, ed abbiamo anche insistito sulle relazioni che passano tra la durata della polmonite e la vitalità e virulenza del suo agente patogeno: lo pneumococco.

La guarigione però, benchè frequente, non è tuttavia la regola. La polmonite può passare allo stato cronico, alla suppurazione, e può accompagnarsi a complicazioni diverse. Può infine essere mortale e la morte è ben lungi dal costituire un fatto eccezionale.

È molto difficile stabilire la *proporzione dei casi nei quali avviene la morte.* Le statistiche ospedaliere, come già aveva stabilito Grisolle, non possono servire. Molti individui vi sono condotti morenti. Gli ammalati che guardarono il letto in epoca vicina a quella dell'inizio della malattia hanno una mortalità di meno in meno elevata, come dimostra il quadro seguente di Grisolle:

			Mortalità
Ammalati	entrati	nei due primi giorni	un tredicesimo
»	»	nel terzo giorno	—
»	»	nel quarto giorno	un ottavo
»	»	nel quinto giorno	un sesto
»	»	nel sesto giorno	un quarto
»	»	nel settimo giorno	un terzo
»	»	nell'ottavo giorno	la metà
»	»	nel nono giorno	un terzo
»	»	nel decimo giorno	—

(1) Wolf, Der Nachweis der Pneumonie-bakterien im Sputum; *Wiener med. Blaetter*, 1887.

Queste notevoli differenze dimostrano senza dubbio in parte l'influenza dell'intervento medico. Dimostrano pure l'azione dannosa delle cattive condizioni igieniche preesistenti all'entrata nell'ospedale, e sono senza dubbio dovute in parte a ciò che le famiglie non si decidono ad inviare i loro ammalati all'ospedale che nei casi gravi.

La polmonite lobare è benigna in special modo negli individui che hanno un'età inferiore ai 16 anni. Barthez non ha potuto osservare se non due decessi su 212 polmoniti in ragazzi dai 2 ai 15 anni; Ziemmssen ne osservò 12 su 201 da 1 a 16; Jürgensen 4 su 171 ammalato d'età al disotto dei 10 anni; Juracz (Hejdelberg) 4 su 102; Perret (Lione) 2 su 70; Cadet de Gassicourt 1,4 per 100.

Dai 15 ai 30 anni le condizioni restano ancora pressochè uguali. Fismer a Basilea conta 4 morti su 97 ammalati, ossia 4,2 per 100; Huss a Stoccolma 5,9 per 100 dai 20 ai 30 anni.

Al di là di questo limite la mortalità s'innalza in modo sensibile, come lo dimostra la tavola qui sotto tolta da Jürgensen:

	Schleswig-Holstein (Quincke)	Kiel policlinico (Schrœder)	Tübinga policlinico (Jürgensen)	Stoccolma ospedale (Huss)	Basilea ospedale (Rychner)
20 a 30 anni	4,2	8	14,8	5,9	11,6
30 a 40 »	8,8	15,4	22,2	11,9	26,4
40 a 50 »	19,3	32,3	36,3	19,8	31,5
50 a 60 »	17,7	30	36,2	21,6	41,9
Oltre i 60 »	39	50,9	44,3	25	51,3

Le differenze così notevoli della pneumonite secondo le età si spiegano benissimo quando si pensi, che più l'individuo è giovane, più è resistente, e maggiore probabilità ha di possedere organi indenni da ogni disturbo organico, e da ogni reliquato di malattie anteriori.

Le *donne*, benchè meno esposte ad essere colpite dalla polmonite, sono però meno resistenti e muoiono più spesso dell'uomo. La mortalità sarebbe nella proporzione da 3 a 2, secondo dati statistici di Stoccolma e di Vienna, da 23 a 16,6, secondo le cifre raccolte a Monaco (*a*).

Abbiamo indicato le sfavorevoli influenze dell'alcoolismo, del diabete, delle lesioni renali, della gravidanza, ecc.

A lato di questi elementi pronostici forniti dalla conoscenza del terreno, ve ne sono altri legati alla qualità dell'agente infettante.

La gravità della polmonite varia in un rapporto molto marcato secondo l'annata. Queste oscillazioni possono persino raddoppiare. A Stoccolma la mortalità è di 9,8 per 100 nel 1851, di 18 nel 1845. A Monaco di 14 per 100 nel 1875, di 25 per 100 nel 1878. E non si può pensare all'influenza di cambiamenti nella terapia; poichè a Vienna col *metodo aspettante* la mortalità variò da 7 a 20 per 100. Queste polmoniti sono generalmente più gravi negli anni nei quali sono più frequenti. Si notò una gravità tutt'affatto speciale nelle polmoniti

(*a*) [La statistica riportata a pag. 49 del presente volume non va, per l'Italia, del tutto d'accordo con quanto si dice nel testo, poichè da essa risulta una grave mortalità per pneumonite acuta al disotto dei 5 anni, fatto forse dovuto a ciò che i medici confondono facilmente in questa età la broncopneumonite colla pneumonite lobare acuta. Dopo i 40 anni la statistica italiana dà delle cifre sempre maggiori nella mortalità in ragione dell'età, come si dice nel testo, ma con una predominanza del sesso maschile (S.)].

a carattere manifestamente contagioso; e questa accresciuta contagiosità deve certamente corrispondere ad una maggiore virulenza. Vi sono però epidemie pneumoniche notevoli per la loro benignità.

Nel decorso stesso della polmonite si considerano come favorevoli i segni seguenti: Febbre moderata che non oltrepassi i 40° C. al mattino con delle remissioni; polso pieno, regolare, inferiore come frequenza ai 120; respiro non molto frequente nè doloroso. L'erpete pure è considerato come un segno favorevole.

Saranno al contrario segni d'un *cattivo pronostico:* la frequenza grande del polso e del respiro, l'elevazione forte della temperatura con lingua secca e disturbi cerebrali, la comparsa di disturbi digestivi e specialmente della diarrea, la localizzazione della polmonite alle sommità.

Si terrà il più gran conto dei dati che risultano dall'esame degli organi e dall'apparire di sintomi che indichino qualche complicazione.

VIII.

CURA

Il trattamento della polmonite deve essere profilattico e curativo.

Dal giorno in cui fu nota la natura parassitaria della polmonite, e che si conobbero numerosi fatti di contagio, l'idea d'un *trattamento profilattico* si impose. Gli sputi sono quelli che servono di veicolo ai microbii che l'ammalato butta fuori. Converrà, come nella tubercolosi, *distruggere la virulenza di questi sputi, opporsi al loro disseccamento,* potendo risultarne una polvere ancora attiva e suscettibile quindi di giungere per inalazione nei polmoni di soggetti sani. Si impedirà agli ammalati di sputare nei loro fazzoletti. L'espettorato sarà invece raccolto in recipienti nel fondo dei quali siavi una soluzione antisettica. Si avrà cura nel pulire le sputacchiere di distruggere, o col calore od in altro modo, la virulenza del loro contenuto. *Si impedirà il più che è possibile che i sani soggiornino molto lungamente nella camera di un pneumonico.* Non bisognerà avere riguardi nel dimostrare il danno che può derivare dal dividere il letto di un ammalato. In un lavoro speciale abbiamo fatto notare numerosi casi di trasmissione in queste condizioni. Le misure di *disinfezione* degli oggetti da letto, di mobili, ecc., che sono consigliate nelle malattie contagiose saranno utilmente praticate anche qui.

Un'altra profilassi di cui si deve tener conto è la *profilassi individuale.* Abbiamo dimostrato la persistenza del pneumococco nel cavo orale degli individui colpiti da polmonite. Questa persistenza spiega la frequenza delle recidive. Si dovrà cercare di fare sparire dalla bocca questi agenti patogeni e vi si riuscirà alla lunga usando dei gargarismi antisettici.

Il trattamento profilattico della polmonite è, come vedesi, ispirato dalla cognizione della sua origine microbica; anzi ne dipende del tutto. Altrettanto però non si può dire del trattamento curativo.

Questo non vuol dire che non siansi fatte ricerche in questa via, chè anzi conviene mostrare ciò che si è fatto.

Egli è assai facile conferire agli animali l'immunità contro la infezione pneumonica. Bastano per questo inoculazioni ripetute con virus attenuati. Noi abbiamo dimostrato che puossi ottenere questa attenuazione sottoponendo i visceri alla disseccazione. Abbiamo pure stabilito che la saliva d'un pneumonico, finita la crisi, conferisce l'immunità al topolino, ed i fratelli Klemperer hanno dimostrato che il siero di sangue dopo la crisi ha le stesse proprietà. Emmerich d'altra parte, e più anteriormente ancora Foà, ottennero gli stessi risultati iniettando piccole dosi di succo sterilizzato col calore o filtrato. Foà e Bonome (1888), Klemperer (1891), Mosny (1892) ricorsero alle colture e riconobbero il carattere vaccinante di esse inoculate a dosi piccole previa sterilizzazione. Foà ha anche isolato il principio vaccinante precipitandolo col solfato di ammonio o coll'alcool. G. ed F. Klemperer hanno essi pure ottenuto questa pneumotossina.

La patologia sperimentale, non contenta di fornirci dei processi coi quali si può ottenere l'immunità, ci fece sperare che *noi potremmo pure arrestare la polmonite nel suo decorso.* Le Memorie di Klemperer e di Emmerich contengono esperienze che pare ce lo dimostrino. Tutti e due si servono di siero di sangue di animali vaccinati per il pneumococco, e con questa inoculazione essi impediscono lo sviluppo dell'infezione. Nelle esperienze di Emmerich si trattava di conigli esposti 24 ore prima ad una inalazione di colture virulentissime (1).

Vi è quindi da sperare che un giorno questi risultati potranno applicarsi all'uomo. Già i Klemperer (2) provarono ad inoculare ai pneumonici il siero ottenuto dopo la crisi. Questa inoculazione in tutti i casi provocò un abbassamento immediato della temperatura che 4 volte su 6 arrivò fino ai 37 gradi e che 2 volte non si rialzò più. Egualmente Foà e Scabia (3) hanno accelerato la crisi in 4 pneumonici su 10 in seguito ad inoculazioni sottocutanee di siero di sangue di coniglio reso refrattario. La quantità di siero iniettato fu di 5-7 centimetri cubi, e le iniezioni nel dorso furono ripetute 2-3 volte. Janson (4) a Stoccolma applicò questo trattamento a 10 pneumonici; 5 volte l'iniezione fu susseguita in breve tempo dalla crisi (in 4ª, 5ª, 5ª, 6ª, 6ª giornata), tre volte produsse un temporaneo abbassamento della temperatura. Una volta in un caso mortale procurò un leggiero miglioramento, una sola volta fu senza effetto (*a*).

Il trattamento della polmonite fu per lungo tempo un trattamento sistematico, uniforme e guidato da considerazioni teoriche. Variò molto a seconda delle dottrine predominanti, e così si ricorse successivamente al salasso ed al tartaro stibiato, all'alcool od al chinino, al metodo aspettante od al refrigerante.

(1) Mosny ripetè queste esperienze senza risultato. Sur la vaccination contre l'infection pneumonique; *Arch. de Méd. expér.*, 1892.

(2) G. F. Klemperer, Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumonia; *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891.

(3) Foà, *Gazzetta medica di Torino*, 1891-92.

(4) Janson, Nagra fall af akut pneumoni behandlade med blodserum frau immuna djur.; *Hygiea*, aprile 1892.

(*a*) [Anche nella clinica di Torino si sperimentò ripetute volte la siero-terapia col sangue di conigli immuni, ed il risultato ottenuto fu quello di abbassare di qualche grado la temperatura senza però influire altrimenti sul decorso del processo. Il prof. Silva in luogo di usare siero di coniglio immunizzato si servì di siero di individui metapneumonici e pare con buon risultato (S. Belfanti)].

Il *salasso*, lungamente in voga, doveva abbreviare la durata della polmonite e talora farla abortire.

La sottrazione di sangue fu seguìta sovente da un notevole sollievo. Essa abbassa momentaneamente la febbre, fa diminuire in modo sensibile l'oppressione e sparire una parte dei disturbi cerebrali. Non v'ha dubbio che il salasso agisce sulla circolazione generale, facilitando l'azione del cuore e facendo sparire gli accidenti dovuti alla stasi. È senza inconvenienti nei soggetti giovani, vigorosi, ma è assolutamente controindicato nelle persone anemiche e indebolite. [Recentemente il salasso venne di nuovo proposto da Maragliano nella cura della pneumonite allo scopo di allontanare i veleni dal sangue, veleni però di cui l'esistenza nel sangue dell'uomo pneumonico è ancora da dimostrare (S.)].

Il *tartaro stibiato* ebbe per difensore principale Rasori. Il medico italiano, convinto che in tutte le malattie vi fosse una diatesi di stimolo, si sforzava di attenuarne le dannose conseguenze, producendo una depressione artificiale o contro-stimolo col mezzo del tartaro stibiato a dosi massive. Egli cercava di arrivare a quello stato particolare che chiamava tolleranza o attitudine, che permette all'ammalato di sopportare senza effetto vomitivo o purgativo delle dosi più o meno considerevoli del medicamento. Laënnec vantava anch'esso i buoni effetti dell'emetico, il quale fa diminuire l'oppressione, abbassa la temperatura e modifica il polso, e pare faccia anche diminuire la congestione polmonare. Sarebbe controindicato negli individui deperiti ed adinamici, nei casi dove vi sono disturbi del tubo digerente, diarrea, oppure se il cuore è ammalato. [E questo nelle infezioni gravi è sempre ammalato, verificandosi appunto generalmente nella pneumonite la morte per indebolimento progressivo dell'attività cardiaca, fatto che spiega i poco buoni risultati delle medicazioni debilitanti (salasso, vomitivi) nella cura della pneumonite (S.)].

L'*alcool* fu principalmente posto in voga da Todd e da Behier. La medicazione alcoolica ha per principale scopo di sostenere le forze, e lottare contro la tendenza depressiva di tutte le malattie acute. Prima di tutto l'alcool è un corroborante, e mantiene l'economia in grado di sopportare il lavoro che deve compiere. Todd nell'uso dell'alcool riconosceva anche un altro vantaggio, l'aumento di secrezione della pelle, che permette l'eliminazione dei materiali morbosi. Un'analisi più delicata ha poi dimostrato che l'alcool è un alimento di risparmio, e che diminuisce le ossidazioni ed abbassa la temperatura. La medicazione alcoolica è utile in ispecial modo nei vecchi, nei soggetti deboli per qualunque causa, e negli alcoolisti. L'alcool deve essere dato in modo continuo a dosi frazionate. Todd prescriveva dosi da 300 a 600 grammi. Queste cifre parvero troppo alte in Francia (*a*).

La *chinina*, già vantata da Briquet, fu molto adoperata in Germania. Il solfato di chinina abbassa la temperatura, e rallenta i battiti cardiaci. Binz crede che prevenga la suppurazione, paralizzando i movimenti dei globuli bianchi, i quali non possono più passare attraverso le pareti dei vasi ed emigrare dentro

(*a*) [Per quanto venga generalmente riconosciuto dalla pratica utile l'uso degli alcoolici nella cura delle malattie febbrili in generale, e particolarmente della pneumonite, ciò non di meno non tutti sono d'accordo nello spiegarne l'azione farmacologica, volendo alcuni ravvisarvi con Todd un'azione eccitante, altri, forse con più ragione, un'azione paralizzante (S.)].

i tessuti. La chinina dovrà essere data a dosi elevate, 2 grammi almeno nell'adulto.

Fu pure adoperata sistematicamente anche la *digitale*, vantata in modo speciale da Traube e da Hirtz, e che Petrescu a Bucharest usa a dosi elevatissime. Questa sostanza abbassa la febbre, rallenta il polso, ma espone al pericolo di collasso, in ragione specialmente dei suoi effetti cumulativi.

La *veratrina*, introdotta nella cura della polmonite da Aran, abbassa la temperatura, rallenta il polso, calma il delirio, ma ora essa non è più usata.

Alle cure sistematiche della polmonite col salasso e col tartaro stibiato, fu contrapposto un altro metodo egualmente sistematico ma completamente diverso, l'*assenza d'ogni medicazione*, l'*aspettazione*. Questa cura aspettante era già stata applicata da Biett e Magendie, ma il suo principale propugnatore fu il Dietl di Vienna, che coi dati statistici degli ospedali di Vienna, cercò di stabilire che le polmoniti non trattate in modo alcuno diedero le cifre più basse nella mortalità. Le ulteriori osservazioni stabilirono che non bisogna restare inattivi di fronte a tutte le polmoniti, ma che buon numero di queste hanno una naturale tendenza a guarire, per cui si può in questi casi astenersi da ogni medicazione attiva.

Liebermeister, Fismer, Lebert e specialmente Jürgensen, vantarono i felici risultati del *bagno freddo* nel trattamento della polmonite. Questo trattamento fu egualmente vantato in Francia da Enrico Barth. Jürgensen usa i bagni freddi non solo nei casi di ipertermia, ma anche nelle polmoniti dove la temperatura è inferiore a 39°,5, se vi sono appena sintomi allarmanti dal lato del cervello e del cuore. Lo scopo di questa medicazione è complesso. Essa non è solamente rivolta all'ipertermia, ma risveglia l'attività del cuore e del sistema nervoso, accresce gli scambii nutritizii, e favorisce le secrezioni. Se trattasi di polmoniti con ipertermie, Jürgensen consiglia l'uso di bagni freddissimi dove l'acqua può essere abbassata fino a 5 gradi. Converrà sempre sostenere le forze dell'ammalato facendo prendere prima e dopo il bagno una certa quantità di vino. [Bozzolo ha usato con vantaggio i bagni raffreddati nella cura della pneumonite, i quali bagni sono in generale meglio tollerati dai pazienti; anch'io ho potuto ripetute volte convincermi della bontà di questo metodo di cura nella pneumonite (S.)].

Ma in verità non esiste una *medicazione uniforme della polmonite*. Le indicazioni variano all'infinito a seconda delle circostanze.

In ogni caso si dovrà fare in modo che l'ammalato occupi una stanza sufficientemente grande, ben aerata, a temperatura mite. Si alimenterà l'ammalato con brodo, latte, e leggiere bevande spiritose. Per i dolori pleurici violenti saranno molto utili i cataplasmi senapati, o, al bisogno, le ventose scarificate (1).

---

(1) L'utilità dei rivulsivi d'altra specie e specialmente dei vescicanti fu contestata da molti medici.

Lépine, Dieulafoy e Gingeot, [Mercandino], ispirandosi alla comunicazione di Fochier, usarono in casi gravi la iniezione di trementina nel tessuto cellulare profondo. Secondo costoro, si sarebbero ottenuti eccellenti risultati da queste iniezioni susseguite da grossi ascessi con pus asettico. Rendu e Chantemesse furono meno fortunati (*Soc. méd. des Hôp.*, 1892). [Anch'io non ebbi guari a lodarmi di questo metodo di cura (S.)].

Il polso, il termometro ed i sintomi cerebrali daranno le principali indicazioni terapeutiche.

Jürgensen dà un'importanza essenziale allo stato del cuore. Questo, già indebolito dall'alta temperatura, deve lottare con l'aumento di lavoro (disturbo circolatorio polmonare). Se il cuore si dimostra affaticato, bisognerà ricorrere agli stimolanti: all'alcool, alle iniezioni di etere e di caffeina; alle applicazioni di ventose secche in grande quantità.

Contro l'adinamia sono prima di tutto indicati gli stimolanti: pozione di Todd, a cui si aggiungeranno volentieri l'acetato d'ammoniaca, le iniezioni di etere. Converrà esitare a ricorrere al bagno freddo [o meglio raffreddato (S.)], se ai fenomeni adinamici si aggiungono temperature molto elevate. Non bisognerà scordare che questa medicazione stimolante deve essere usata di continuo, che le bevande alcooliche dovranno essere prese a corti ed eguali intervalli nel giorno e nella notte.

IX.

COMPLICAZIONI EXTRAPOLMONARI DEL PNEUMOCOCCO

Abbiamo già ripetutamente parlato delle *complicazioni risultanti dalla localizzazione del pneumococco su organi diversi dal polmone.*

Ora studieremo *le modificazioni che queste complicazioni apportano alla evoluzione ed ai sintomi della polmonite.*

Tutte queste localizzazioni saranno studiate successivamente, una dopo l'altra, e il più brevemente che è possibile.

Prima però di incominciare questo studio analitico, conviene *fare qualche considerazione generale sull'ordine di apparizione di questi accidenti e sulla loro patogenesi.*

Le manifestazioni extrapolmonari dell'infezione pneumococcica possono sopravvenire in momenti molto diversi dalla malattia principale. Esse infatti possono:

1° Precedere di più giorni la polmonite;
2° Apparire contemporaneamente a questa;
3° Sopravvenire durante l'acme della malattia;
4° Erompere in piena convalescenza più giorni dopo la crisi;
5° Manifestarsi all'infuori di ogni polmonite.

Valga qualche esempio.

La lesione extrapolmonare pneumococcica precede di qualche giorno la polmonite. — Una donna di 30 anni cura un suo bambino colpito da polmonite. Il 16 febbraio viene essa stessa colpita da febbre, da cefalea, da dispnea leggiera. Il 17, brivido, vomito, dolore di gola, raucedine, temperatura di 39°,8. Il 18, 40°,6. L'esame laringoscopico dimostra rossore e tumefazione delle pieghe ariteno-epiglottiche. Un essudato, bianco-latteo, ricopre le corde vocali false. Il 20 l'ammalata è colpita da dolore puntorio al lato destro. Il 21 espettorato rugginoso nel quale l'esame microscopico svela il pneumococco. Vi sono tutti i sintomi d'una polmonite lobare, che termina il 24 (Mercandino Francesco) (1).

(1) Mercandino Francesco, Contributo allo studio delle infezioni da pneumococco; *Gazz. med. di Torino*, 1891.

Evidentemente in questo caso trattavasi di una laringite pseudo-membranosa svoltasi 5 giorni avanti l'iniziarsi della polmonite.

La laringite è una manifestazione pneumococcica, da attribuirsi al contagio. Sono a nostra conoscenza delle osservazioni dimostrative di laringiti, faringiti e bronchiti pseudo-membranose da pneumococco.

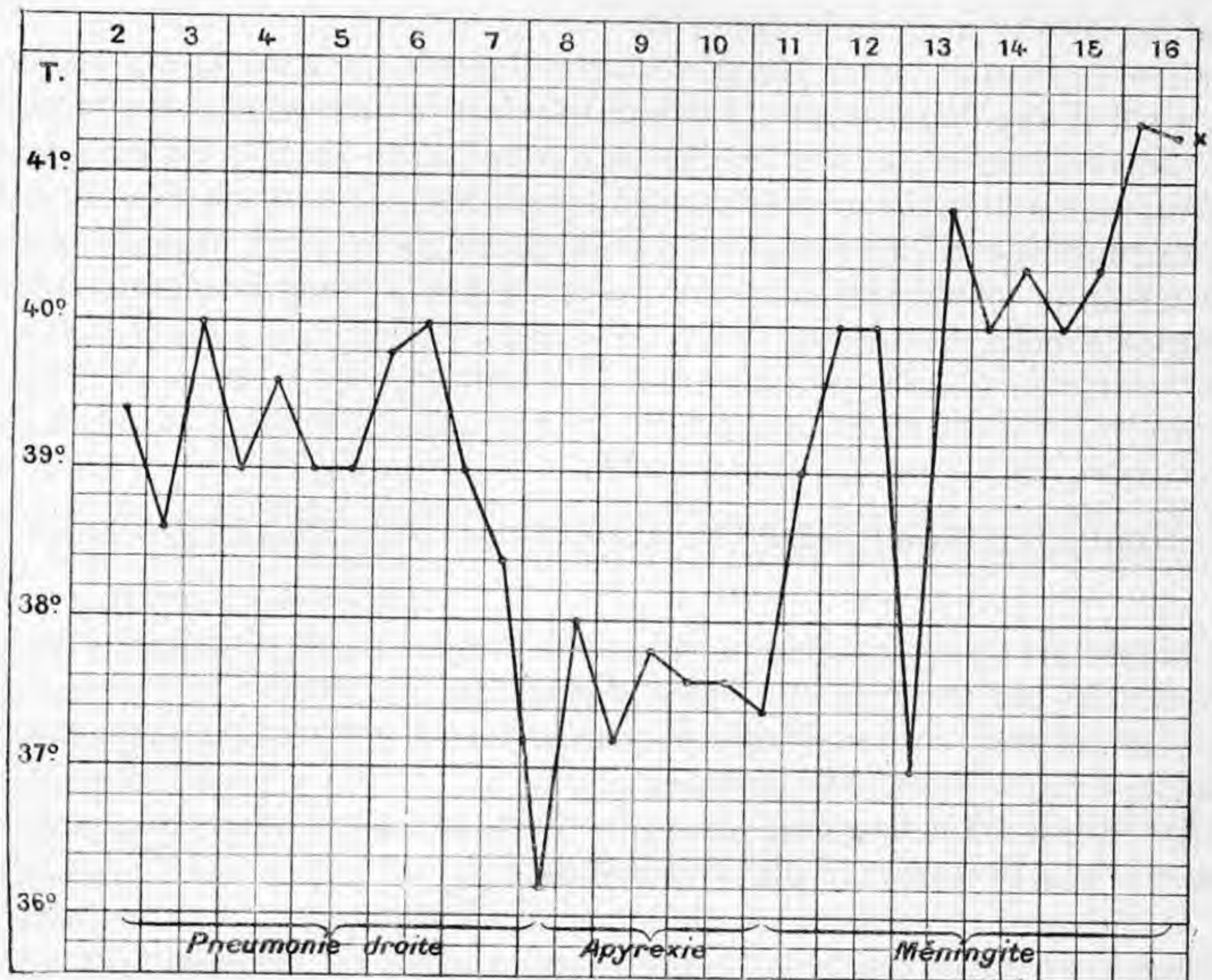



Fig. 17.

Simili esempi si potrebbero moltiplicare, e sarebbe facile narrare osservazioni nelle quali una semplice angina, un'otite media, una meningite, un'artrite suppurata da pneumococco, precedettero di qualche giorno la polmonite.

I casi nei quali la polmonite ed una infiammazione pneumococcica cominciarono simultaneamente sono già più numerosi.

Noi abbiamo riferito esempi di questo genere per la meningite; altri ne potremmo citare egualmente, per l'otite, per la pleurite.

Maggiormente frequenti sono ancora i casi di complicazioni che sopravvengono durante la polmonite nel periodo di stato, dal 4° al 9° giorno; la maggior parte delle meningiti suppurate, delle otiti, delle pericarditi che complicano la polmonite intervengono in questo momento.

Non è del tutto raro vedere la polmonite svolgersi in modo regolare, ed una defervescenza in apparenza legittima segnarne la fine. Ma l'apiressia non è definitiva e dopo un lasso di tempo molto variabile appaiono i segni della nuova manifestazione pneumococcica.

Il tracciato della figura 17 riproduce in modo tipico l'andamento speciale della febbre in queste forme. L'endocardite vegetante ulcerosa, la pleurite,

l'artrite suppurata, rivestono quasi sempre questo tipo di febbre, che si ritrova assai spesso ancora nella meningite suppurata, nell'otite.

Oggidì infine si contano numerose osservazioni di localizzazioni pneumoniche primitive non accompagnate nè precedute da polmoniti. Queste localizzazioni possono esistere da sole o combinarsi (endocardite con meningite suppurata, pleurite e peritonite, ecc.). Esse, a dir il vero, non entrano nel nostro programma; ma dovremo parlarne più d'una volta, essendo la loro storia inseparabile da quella delle localizzazioni secondarie del pneumococco sugli stessi organi (1).

Le localizzazioni extrapolmonari costituiscono sempre una complicazione. Ma il loro significato è molto differente a seconda dei casi. Abbiamo già visto che esse non sono di necessità dovute alla penetrazione dei microbii nel sangue. *Esse possono anche appartenere a polmoniti non infettanti.* Abbiamo infatti veduto che il pneumococco non arriva soltanto per mezzo dei vasi sanguigni o dei linfatici; e che non sempre entra a livello dei polmoni. *Esso può penetrare nei differenti condotti che si aprono nella cavità bocco-faringea.* Così può raggiungere la cavità timpanica, o le meningi per la via del naso o della tuba Eustachiana. Nel capitolo " *Anatomia patologica* " abbiamo già fatto notare questa particolarità. Se vi ritorniamo qui di nuovo, si è che questi dati ci spiegano come queste complicazioni non appartengano soltanto alle forme infettanti; e come esse possano avvenire al principio come anche durante il decorso di una polmonite. In questi due casi non si può trattare d'invasione per la via sanguigna, e di penetrazione al livello del polmone epatizzato.

I casi nei quali la complicazione non avviene se non dopo la defervescenza sono quasi tutti dovuti ad *infezioni metastatiche.* Si credette trovare una contraddizione tra questi fatti e la legge da noi stabilita sull'attenuazione del pneumococco dopo la crisi. Ma noi abbiamo per l'appunto insistito su ciò che in questo caso trattavasi d'una diminuzione di virulenza, e non di distruzione dei microbii, e si capisce come questa attenuazione della virulenza possa essere passeggiera, e come dei pneumococchi fermatisi in una articolazione, nel decorso della pneumonite, possano sfuggire all'attenuazione generale, ecc.

Studiamo quindi successivamente ciascuna di queste complicazioni, lasciandone tuttavia per un momento da parte una tra le più interessanti e frequenti: la pleurite metapneumonica. Si tratterà di essa in altro articolo di questo volume.

Daremo per ora un certo sviluppo alle seguenti localizzazioni:

Pericardite;
Endocardite ulcerosa;
Otite;
Meningite;
Artrite.

---

(1) L'esistenza di queste manifestazioni extra-polmonari della infezione pneumonica era già stata propugnata nel 1882 dal Bozzolo con argomenti tratti dalla eziologia e dalla anatomia patologica. Klebs e Senger aggiunsero prove microbiologiche. Le prove certe non tardarono a venire non appena furono ben conosciuti i caratteri essenziali del pneumococco. Boulay fece su questi un eccellente studio nella sua tesi inaugurale: Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche; Thèse de Paris, 1891.

La pericardite siero-fibrinosa o fibrinoso-purulenta si osserva qualche volta all'autopsia, e la sua frequenza, variabile secondo le statistiche, sarebbe di:

0,5	per 100	a Vienna	Von Biach	5738	casi
0,9	»	a Stoccolma	Magnus Huss	2616	»
0,54	»	a Würtzburg	—		
2	»	a Genova	De Renzi	279	»
3,9	»	a Basilea	Fismer	230	»

Osler la trovò nel 5 per 100 delle autopsie, cifra molto simile a quella di Banti 5,4 ed alla nostra 8 per 100. Essa è generalmente accompagnata da pleurite sinistra.

Questa pericardite costituisce spesso soltanto un semplice reperto cadaverico. È raro si manifesti in altro modo che non per i segni forniti dall'ascoltazione, sfregamenti, rumore di galoppo.

Può indurre a morte per l'abbondanza del liquido; però questi casi sono relativamente rari e la morte è più spesso dovuta alla polmonite o ad altre manifestazioni pneumoniche.

In casi molto numerosi, nei quali si diagnosticò la pericardite, l'ammalato guarì conservando soltanto degli sfregamenti che finiscono per iscomparire.

La pericardite da pneumococco venne spesso riscontrata senza la polmonite concomitante. In questi casi, essa è raramente sola, ma per ordinario coincide con altre manifestazioni pneumococciche, come la pleurite, la meningite e l'endocardite ulcerosa.

Endocardite pneumococcica. — Bouillaud credeva che la polmonite fosse causa di endocardite, e che questa endocardite fosse la più frequente dopo quella del reumatismo. Gli sembrava ch'essa non differisse, del resto, dall'endocardite da reumatismo, e potesse come questa produrre lesioni permanenti degli orifizi. Legroux accettava pure questo modo di vedere. Ma si interpose la grande autorità di Grisolle, e questo coscienzioso osservatore, che esaminava colla massima attenzione il cuore dei suoi ammalati senza nulla trovarvi d'anormale, non poteva accettare l'esistenza di una endocardite pneumonica.

Heschl (1), nel 1862, pubblicò 5 osservazioni d'endocardite ulcerosa in seguito a polmonite, tre delle quali si accompagnavano con aneurismi valvolari. In tutti questi casi eravi coincidenza colla meningite. Egli ammise una relazione tra la polmonite e le lesioni valvolari del cuore senza però precisare il meccanismo di questa relazione. Klebs, Osler, Gulliwer, Barth, Bozzolo pubblicarono importanti osservazioni. Su questo soggetto noi abbiamo stampato una Memoria, basata su nove osservazioni nuove e su settantatre raccolte nella letteratura medica (2).

Abbiamo fatto vedere che questa endocardite vegetante ulcerosa è dovuta all'introdursi del pneumococco nel sangue, ed all'arrestarsi di esso sulle valvole. Abbiamo pure stabilito, coll'osservazione necroscopica e sperimentale, l'importanza d'una lesione anteriore delle valvole. Questa lesione però esiste soltanto nella metà dei casi, mentre in altre endocarditi ulcerose non manca che una volta su quattro.

---

(1) Heschl, Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis; *Oesterreische Zeitschrift*, 1862.

(2) Netter, De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pueumonique; *Archives de Physiologie*, 1886.

La lesione valvolare non si manifesta se non raramente nel primo settenario e le date della sua comparsa ordinariamente sono la 2ª, 3ª, 4ª, 5ª, 6ª, 7ª settimana. Può anche sopravvenire durante il decorso della polmonite, ma ordinariamente non si notano i primi sintomi se non dopo la fine di questa. La crisi si svolge nettamente, come di norma, ed è durante l'apiressia che data già da più o meno lungo tempo che compare un'elevazione subitanea della temperatura preceduta o non da brivido.

In certi casi, la complicazione cardiaca si manifesterà con caratteri molto chiari, movimenti cardiaci accelerati ed aumentati di forza, senso di dispnea, comparsa di un soffio predominante a livello di un orificio. Talora questo soffio ha dei caratteri speciali. Cambia carattere, aumenta, diminuisce, scompare. Un soffio sistolico può essere sostituito da un altro diastolico. In rari casi vi sono i sintomi di un embolismo partito dal cuore: dolore all'ipocondrio sinistro con ipermegalia splenica; dolore all'arto inferiore con cambiamento di colore, raffreddamento, soppressione dei battiti arteriosi (embolismo dell'arteria iliaca), emorragia intestinale, emiplegia, afasia, macchie di porpora ed ecchimosi (Claisse), embolismi retinici (Litten). Notiamo ancora i sintomi che possono svelare la meningite suppurata, complicazione molto frequente dell'endocardite.

Sgraziatamente per la diagnosi, questi sintomi mancano quasi sempre. Il soffio fa spesso difetto nelle endocarditi, anche con vegetazioni abbondanti. Se esiste, può essere semplicemente febbrile o corrispondere anche a lesioni cardiache anteriori. D'altra parte l'endocardite ulcerosa della polmonite determina molto raramente degli embolismi.

L'essenziale sta nel riconoscere l'esistenza di queste complicazioni e nello stare quindi all'erta quando sopravvenga un nuovo rialzo febbrile dopo una crisi vera pneumonica.

L'endocardite da polmonite è gravissima, e quasi sempre la morte avviene presto. Tuttavia esistono osservazioni che dimostrano che l'endocardite pneumonica può lasciare delle alterazioni croniche delle valvole, e questo in casi nei quali le lesioni generali paiono indicare trattarsi di lesioni vegetanti ulcerose.

Non è molto facile stabilire la frequenza di questa complicazione.
Una statistica personale ci ha dato una cifra molto alta: 2 su 26 autopsie.
Quella di Banti ha una proporzione di: 2 su 37 autopsie.

Noi per i primi col Jaccoud (1), nostro maestro, abbiamo fatto conoscere l'esistenza di una *endocardite ulcerosa primitiva* da pneumococco, endocardite che dipoi fu riscontrata da molti autori, ed in particolar modo da Weichselbaum (2).

Abbiamo descritto i caratteri principali, pei quali questa endocardite si distingue dalle altre endocarditi ulcerose, ed in particolar modo da quelle piemiche. La febbre è più regolare, l'andamento è più quello d'una febbre continua che di una febbre intermittente. La durata è maggiore e gli embolismi più rari.

Questa endocardite ulcerosa da pneumococco è relativamente frequentissima. Personalmente noi contiamo 55 osservazioni di endocardite ulcerosa.

---

(1) Jaccoud, Leçons de clinique médicale, 1885-86.

(2) Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis; *Centralblatt. f. Bacteriologie*, 1887. Ueber Endocarditis pneumonica; *Wiener med. Wochenschrift*, 1888.

Il pneumococco fu trovato 23 volte. Di queste 23 endocarditi pneumococciche, 16 erano o precedute od accompagnate da polmonite, 6 erano primitive, una volta l'endocardite intervenne nel decorso di un reumatismo articolare.

Otite da pneumococco. — Nel 1887, abbiamo fatto notare che le infiammazioni dell'orecchio medio che accompagnano la polmonite possono essere dovute al pneumococco (1). Queste otiti della polmonite erano già state studiate nei bambini da Streckheisen e Steiner che ne avevano dimostrato la frequenza. Certo esse sono più rare nell'adulto, nel quale tuttavia noi le abbiamo ritrovate più volte. Bisogna saperle riconoscere presto; poichè la paracentesi del timpano spesso fa sparire rapidamente i disturbi cerebrali legati alla presenza di un versamento di pus nella cavità timpanica. La perforazione spontanea è più tardiva. Quest'otite è spesso bilaterale. Lo scolo, dapprima incoloro o semplicemente muco-fibrinoso, non tarda a farsi purulento e verdastro. Difettiamo di documenti precisi sulla relativa frequenza di questa complicanza. Infatti si negligenta l'esame del cavo uditivo a meno vi siano indicazioni speciali. Noi abbiamo fatto per nostro conto questo esame in 28 casi di polmonite nell'adulto o nei giovanetti, e 7 volte abbiamo ritrovato un versamento infiammatorio, che 5 volte era bilaterale. *L'otite si ritroverebbe adunque in un quarto delle autopsie.*

Abbiamo creduto di assegnare alle otiti da polmonite come carattere principale quello di una minore gravità, di una manifesta tendenza a guarire con o senza perforazione (2). Abbiamo notato la possibilità di una propagazione alle meningi, donde meningite da diplococco. I lavori ulteriori hanno in gran parte confermato questi caratteri, facendo inoltre conoscere la possibilità della suppurazione pneumococcica della regione mastoidea.

Poco dopo la nostra prima comunicazione, Zaufal (3) accertava l'esistenza di un'*otite primitiva da pneumococco*, della quale noi avevamo già potuto prevedere l'esistenza. Oggi si sa che l'otite da pneumococco primitiva, non preceduta da pneumonite, è frequente.

Finora abbiamo ritrovato 21 caso d'otite suppurata dovuta al pneumococco nell'adulto, dei quali:

8 furono consecutivi a polmonite;
13 erano indipendenti da polmonite;
6 di queste otiti erano intervenute nel decorso di un tifo;
1 durante una tubercolosi;
6 casi erano apparentemente primitivi.

Meningite pneumococcica. — La meningite della polmonite è segnalata nel maggior numero dei trattati classici e fu già l'oggetto di numerose ed importanti Memorie, tra le quali bisogna soprattutto ricordare quelle di

(1) Netter, De la méningite due au pneumocoque; *Arch. gén. de Méd.*, 1887.
(2) Netter, Recherches bactériologiques sur les otites moyennes suppurés; *Annales des maladies de l'oreille*, 1888.
(3) Zaufal, Mikroorganismen im Secrete der Otitis media; *Prager med. Wochenschrift*, 1887 ed anni successivi.

Laveran, Barth e Poulin, Firket, Nauwerk. Nel 1887 (1) noi vi abbiamo consacrato uno studio speciale (*a*).

È difficile determinarne *la frequenza.*

Spesso essa è latente e quindi non figura colla sua vera cifra nelle statistiche che hanno per punto di partenza l'osservazione clinica. D'altra parte, nelle autopsie è sovente negletta l'apertura del cranio, donde una nuova sorgente d'inferiorità nelle statistiche. Ricordiamo che questa proporzione è variabilissima e che in certe annate la cifra delle polmoniti con meningite può essere molto più alta.

Le statistiche seguenti, riferentisi a casi osservati per una lunga serie di anni nella stessa località, ci forniscono alcuni dati; all'autopsia la meningite fu ritrovata a:

Zurigo (1860-1879)	su	213	casi	14	volte ossia	6,57
Torino e Milano	»	941	»	38	»	4,2
Monreale	»	193	»	8	»	7,76
Monaco (11 anni)	»	97	»	6	»	6,18
Liegi (2 anni)	»	42	»	3	»	7,14

Queste cifre vanno abbastanza d'accordo.

Eccone invece altre molto differenti. Immermann e Heller (2), ad Erlangen, trovarono la meningite nel 25 per 100 delle autopsie, nel 1862-1863, nel 40,9 nel 1866-1868, mentre le statistiche di Jürgensen a Tubinga non dànno se non una proporzione di 1,39 per 100.

Siamo ancora più imbarazzati nell'indicare la *frequenza della meningite in rapporto ai casi di polmonite* e ci accontentiamo di dare le cifre di:

14	su	1,172	ossia	1,5	Nauwerk
2	»	2,616	»	0,08	Huss
15	»	11,422	»	0,13	V. Biach.

Firket (3), riunendo un grande numero di statistiche, arrivò ad una cifra di 64 su 16,333, ossia 1 su 200-250.

La *data della comparsa* dei primi sintomi della meningite è variabilissima. Nei tre quarti incirca dei casi, essi compaiono nel decorso stesso della polmonite, le lesioni della quale ancora si ritrovano in via d'attività, nelle nostre statistiche, 72,5 volte per 100. Abbiamo dimostrato che questa proporzione è molto differente nella meningite e nell'endocardite vegetante ulcerosa pneumonica. Questa, in generale, è una complicazione più tardiva, ed al momento della morte le lesioni in via d'attività non ritrovansi se non in 59 casi per 100. L'endocardite pneumonica infatti dimostra sempre un'infezione avvenuta per la via sanguigna, mentre la meningite nella polmonite deve spesso attribuirsi ad una infezione diretta.

Per questo motivo si capisce come la meningite possa precedere la polmonite, o apparire fin dal suo principio o nei primi giorni di malattia. I casi di questo genere non sono per nulla eccezionali.

---

(1) Netter, De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie); *Archives générales de Médecine*, 1887.

(*a*) [Abbiamo già veduto come il Bozzolo nel 1882 avesse notato questa coincidenza della meningite con molte polmoniti, e come lo stesso avesse pure fin d'allora osservato che la polmonite lobare si associa frequentemente anche colla pleurite, pericardite ed endocardite (S. Belfanti)].

(2) Immermann und Heller, Pneumonie und Meningitis; *Deut. Archiv f. klinische Medicin*, 1869, V.

(3) Firket, Contrib. à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques; *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1880.

La *sintomatologia* di questa terribile complicazione è molto varia.

In una buona metà dei casi la lesione meningea resta assolutamente latente, mascherata da sintomi che la polmonite sola può spiegare. In questi casi riportati da Firket, nulla richiamava l'attenzione alle meningi, e non vi erano alterazioni notevoli anche dal lato della temperatura.

I casi, nei quali la meningite si manifesta con sintomi abbastanza chiari, non si potrebbero prestare ad una descrizione uniforme.

Il predominio ordinario delle lesioni della convessità spiega come quasi sempre si vedano allora i sintomi della *meningite della convessità*. Violenti dolori nella testa e nella nuca, forte delirio di parole e d'azione, che perdura qualche giorno ed è seguìto poi da sonnolenza e da stato comatoso. Movimenti convulsivi nelle membra superiori e nelle inferiori. Paralisi degli sfinteri.

L'ordinaria compartecipazione della meningite spinale spesso aggiunge dei sintomi nuovi di grande valore: la rigidità della nuca, osservata molte volte; la contrattura può anche estendersi ai muscoli del dorso, producendo opistotono, emprostotono, le attitudini insomma del tetano, del quale alcune volte l'ammalato presenta i particolari accessi convulsivi alle membra.

In altre circostanze, meno eccezionali però di quanto non si creda oggidì, questa meningite suppurata non tubercolare *si localizza alla base dell'encefalo*. Donde deriva la paralisi dei muscoli motori dell'occhio, miosi o midriasi, alterazioni del fondo dell'occhio apprezzabili coll'esame oftalmoscopico, disturbi nel dominio del facciale, alterazioni del ritmo respiratorio, modificazioni del polso, ecc. Alcune di queste meningiti presentano tutta la sintomatologia della meningite tubercolare, condensata però in un lasso di tempo infinitamente più corto.

Il notevole e continuo elevarsi della temperatura, che pare non manchi in queste meningiti suppurate, è un buon elemento di diagnosi.

Di frequente si osserva la meningite pneumonica sotto la *forma apoplettica*. Questa forma si riscontra specialmente nelle meningiti che compaiono in un periodo avanzato, dopo la defervescenza. Vi ha un vero *itto* apoplettico. L'ammalato perde bruscamente la coscienza.

L'intelligenza è assolutamente spenta, semichiuse le palpebre, lo sguardo vago e torbido. Il respiro è rumoroso, stertoroso, e ad ogni inspirazione le guancie muovonsi come delle vele mobili. Le membra sono in risoluzione completa. Esse ricadono quando le rialzano e bisogna pizzicarle fortemente per provocare qualche movimento. Questo stato di cose può perdurare fino al fine, che per altro non si fa attendere più di 2 giorni. In certi casi, si può osservare la risoluzione predominare da un lato del corpo. All'apoplessia va compagna l'emiplegia; talora dopo l'itto si ha un miglioramento passeggero, e puossi insieme all'emiplegia riconoscere anche l'afasia. In questi casi, all'autopsia il più spesso si trova la spiegazione di questi fenomeni col predominio dell'essudato sulla superficie di un emisfero.

La meningite della polmonite è una delle più terribili complicazioni, seguìta quasi sempre da morte in breve tempo. Su 65 casi, nei quali abbiamo potuto determinare la durata della vita dopo la comparsa dei primi sintomi, non ne abbiamo riscontrato se non 4 dei quali la vita si prolungò incirca una settimana; 54 malati morirono nei primi 4 giorni, ossia: 22 il primo, 19 il secondo, 7 il terzo, 6 il quarto.

L'esito però non è sempre fatale ed è possibile la guarigione, anche nei casi nei quali la localizzazione dei fenomeni non concede di dubitare della formazione di un essudato purulento.

L'esito in guarigione può avvenire molto rapidamente. Pare che ciò si verifichi nei casi di meningite che precede la polmonite, casi nei quali la comparsa di questa ultima coincide talora con un notevole miglioramento dei fenomeni cerebrali.

Essa può avvenire molte settimane dopo, e Hensinger ha riferito un caso, nel quale la guarigione non fu completa se non cinque settimane dopo un rammollimento cerebrale (Straus). Lépine dimostrò l'esistenza di un'emiplegia pneumonica senza lesione organica, ed oggidì l'attenzione è rivolta alla possibilità di manifestazioni isteriche paralitiche provocate dalle malattie febbrili.

Sonvi infine osservazioni di casi, nei quali la meningite fu susseguita da disturbi nervosi durevoli, accessi epilettiformi che ripeteronsi per molti mesi (Popoff) con fenomeni di paralisi e contratture.

[A proposito dei fenomeni nervosi nelle meningiti ed in ispeciale modo nelle infezioni pneumococciche, Bozzolo fece al recente Congresso internazionale di Roma (1894) un'interessante comunicazione.

Rilevata la grande differenza che si osserva nei fenomeni della meningite tubercolare, e in quella della pneumococcica, nella quale ultima bene spesso i sintomi in vita mancano affatto o possono facilmente sfuggire per la loro piccolezza, egli viene a dire che mentre nella meningite tubercolare i sintomi sono inadeguati per eccesso, nella pneumonica sono invece inadeguati per difetto alla gravezza dei fatti anatomici. Egli mette in relazione questo fatto con l'azione deprimente del virus pneumonico sul sistema nervoso centrale opposta all'azione esaltante di altre infezioni. Oppostamente a ciò Bozzolo osservò casi nei quali esistono fenomeni tetanici senza meningite durante il processo pneumonico, i quali troverebbero il loro riscontro in fatti sperimentali da lui osservati nei conigli infettati con materiale greggio preso dai polmoni umani epatizzati. Tutti questi fatti rendono difficile la diagnosi della meningite, di cui Bozzolo distingue le seguenti forme:

1° forma fulminea;

2° forma delirante;

3° forma paralitica, di cui una sottovarietà sarebbe la emiplegia con *ictus* apoplettico, con o senza afasia;

4° forma tetanica;

5° forma convulsiva;

6° forma subdola o silenziosa.

Fra i criterii diagnostici più importanti Bozzolo cita l'esame batterioscopico del sangue e la puntura del sacco aracnoideo, col metodo di Quincke. L'interessante Memoria, importante tanto dal lato eziologico che clinico, merita di essere letta nell'originale da ogni cultore della Medicina pratica (S.)].

La *diagnosi della meningite pneumonica* è sovente molto difficile. Abbiamo veduto che questa complicazione è spesso latente. Essa dovrà temersi principalmente negli alcoolisti, negli individui affaticati da lavoro intellettuale eccessivo, nella gravidanza.

Il delirio semplice, anche con movimenti convulsivi, non basterà a far credere ad una meningite. Si sa come la polmonite provochi volontieri la comparsa del *delirium tremens*, come sono frequenti i fenomeni cerebrali nell'inizio della polmonite dei bambini, come certi individui nervosi sono esposti a delirare ed avere convulsioni durante la febbre. Gli accidenti paralitici ed anche emiplegici non sono di necessità causati da una meningite, possono essere

conseguenza di un rammollimento cerebrale (Straus), di un'anemia cerebrale (Lépine). Esistono pure paralisi puramente dinamiche, isteriche (Rendu e Boulloche).

Tuttavia è spesso possibile la diagnosi di meningite pneumonica.

Questa diagnosi si baserà principalmente sulla comparsa di disturbi dell'apparecchio visivo (occhio e muscoli), sulla importanza della ipertermia ed infine sulle modificazioni quasi costanti dei muscoli della nuca che si troveranno quasi sempre contratti e dolorosi (Immermann e Heller). Non si dimenticherà l'esame dell'orecchio. L'otite pneumonica si complica facilmente colla meningite. Nei casi accompagnati da perforazione del timpano, l'esame batteriologico potrà dimostrare il pneumococco nell'essudato.

Non si dovrà però aspettare la perforazione spontanea, ma, esaminata la membrana timpanica, appena si riconosca un versamento, converrà praticare la paracentesi, che sovente è susseguita da notevole miglioramento.

Non si dovrà dimenticare che quantunque la meningite suppurata sia spesso legata ad una infezione diretta della cavità cranica, può essere anche dovuta ad una infezione metastatica. Si dovrà quindi temere la meningite nei casi di polmonite accompagnata da disturbi che indicano questa infezione del sangue.

Da lunga data noi abbiamo insistito sulla frequenza della meningite che accompagna l'endocardite vegetante ulcerosa da pneumococco.

Su 63 autopsie di endocardite ulcerosa meta-pneumonica con apertura del cranio noi abbiamo riscontrato 40 meningiti suppurate, 5 meningiti infiammate, ma senza suppurazione.

In casi particolari si potrebbe usare un mezzo di diagnosi che fu molto utile una volta al Bozzolo.

Questi esaminò, facendo colture, il sangue di un ammalato ed avendo ritrovato il pneumococco, potè, in un caso molto difficile, fare in vita la diagnosi di meningite da diplococco.

La sintomatologia e l'evoluzione della meningite suppurata da pneumococco, da quanto abbiamo veduto, rassomiglia a quella della meningite acuta semplice, dell'aracnite di Parent-Duchâtelet e Martinet. Quest'analogia non sorprende più oggi, perchè noi sappiamo *quante volte, anche senza che vi sia stata una polmonite anteriore, la meningite è dovuta al pneumococco.* Abbiamo già dimostrato nel 1886 (1) e nel 1887 l'ufficio di questo microbio nella eziologia delle meningiti suppurate sporadiche ed epidemiche.

Abbiamo, nel momento in cui scriviamo queste righe, esaminato 51 meningite suppurate.

10 di queste meningiti avevano seguìto la polmonite.

9 erano da pneumococco.

1 da streptococco (nel polmone eravi un ascesso da streptococco).

Sulle restanti 31 *meningite suppurate non accompagnate nè precedute da polmonite*, 18, *ossia più della metà, erano cagionate dal pneumococco.*

Di queste meningiti da pneumococco, 2 risultavano manifestamente dal contagio da parte di un individuo colpito da polmonite.

In un caso vi fu trasmissione intrauterina, nell'altro allattamento.

Quattro volte la meningite era susseguente ad un'otite media acuta.

La via d'entrata del pneumococco fu per 2 volte la nasale e dei seni, per l'in-

---

(1) NETTER, Péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale déterminées par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente; *Société anatomique*, 19 marzo 1886.

termezzo di tumori della base dell'encefalo, e un'altra volta eravi comunicazione tra la bocca e la cavità cranica per un tragitto fatto da una palla da revolver.

Otto volte la meningite fu in apparenza primitiva. In tre casi coincidette con un'endocardite ulcerosa, una volta trattavasi di donna incinta a termine.

Tre volte la meningite primitiva aveva il decorso di una meningite cerebro-spinale classica, e comparve durante un'epidemia da influenza.

L'ultimo caso di meningite suppurata da pneumococco complicava un ileo-tifo.

La frequenza di queste meningiti da pneumococco si spiega colla tanto frequente localizzazione di esso nella cavità boccale e suoi prolungamenti; esso vi è molto più frequente dello streptococco e del bacillo di Friedlaender, microorganismi, che vennero da noi trovati 5 volte il primo, e due volte il secondo nelle restanti 13 osservazioni.

Dobbiamo, a nostro modo di vedere, indicare qui queste particolarità; ma non possiamo andare oltre nello studio della meningite pneumococcica non preceduta da polmonite.

Artriti da pneumococco. — L'artrite che accompagna talvolta la polmonite fu trovata 4 volte da Grisolle, che ne constatò una volta all'autopsia il carattere purulento. Fatta notare da Parise, da Andral, e Gintrac, fu studiata nella sua tesi inaugurale da Bourcy (1). D'allora le osservazioni si moltiplicarono e noi abbiamo ritrovato 18 casi, nei quali l'esame batteriologico dimostrò in modo certo l'origine pneumococcica di queste artriti. Diciamo subito però che questa origine non è costante.

L'artrite suppurata che complica la polmonite può essere dovuta a microbii differenti. Può risultare dalla presenza dello streptococco piogeno ed è, in questo caso, l'espressione d'una infezione mista o secondaria (*a*).

I dolori articolari possono comparire durante la polmonite. Più spesso, forse, non sopravvengono che durante la convalescenza, dopo la crisi. Assai più rari sono i casi nei quali l'artrite comparve fin dal principio o precedette la polmonite (Boulloche, Fava).

I dolori articolari possono essere generalizzati ad un gran numero di articolazioni. È questo il caso più raro.

Infatti noi troviamo 17 *poliartriti di fronte a* 35 *monoartriti.*

Delle poliartriti: una colpiva sei giunture, la maggior parte 5, 4, 3. Otto volte furono colpite contemporaneamente 2 articolazioni.

L'artrite complicante la polmonite *predilige in modo particolare le membra superiori e di queste la spalla.*

Di 35 artriti monoarticolari che abbiamo potuto riscontrare troviamo:

14	volte	una spalla
1	»	un gomito
2	»	un carpo
1	»	un'articolazione metacarpofalangea
14	»	un ginocchio
2	»	un collo del piede
1	»	un'articolazione metatarsofalangea.

(1) Bourcy, Des déterminations articulaires des maladies infectieuses; Thèse de Paris, 1883.

(*a*) [Nella mia Clinica di Pavia il dottor Monti studiò pure batteriologicamente un caso di artrite suppurata, consecutiva a pneumonite, e ritrovò nell'articolazione la presenza del pneumococco solo, senza nessun altro microorganismo (S.)].

Le poliartriti erano così distribuite:

5 volte erano localizzate alle estremità superiori
3 » » » » » inferiori
9 » » » » » sì superiori che inferiori.

L'evoluzione di queste alterazioni articolari è molto varia.

Talvolta i dolori non persistono se non pochi giorni e poi tutto rientra nell'ordine, come se non si trattasse che di semplici *artralgie* o di *reumatismi*.

In altre circostanze la lesione è più durevole. L'articolazione *aumenta di volume*. La pelle arrossa, compare l'edema. Un più attento esame dimostra l'esistenza di un versamento intra-articolare. A questo grado *la lesione è ancora suscettibile di guarire per semplice cura medica:* immobilità, compressione. La guarigione può essere completa, anche dopo qualche settimana. Massalongo (1) racconta a questo proposito dei fatti molto dimostrativi.

Infine, in molti casi, che oggi si fanno sempre più numerosi, il chirurgo *interviene* sia colla semplice puntura, sia piuttosto coll'artrotomia. *Il liquido che ne sgorga è nettamente purulento, denso e verdognolo.* Se l'intervento non fu troppo tardivo, ne segue un risultato immediato e dei più soddisfacenti.

L'artrite della polmonite non provoca disturbi notevoli da parte delle cartilagini se non a capo di un tempo molto lungo e, nelle prime settimane, le lesioni della sinoviale sono pressochè nulle.

È necessario insistere su di una particolarità di questa complicazione pneumonica. *Spesso non si tratta di un'artrite vera, ma di una periartrite.* In molte osservazioni che riguardano la spalla, le lesioni erano limitate alla borsa sotto-deltoidea.

Al ginocchio, talora la suppurazione è localizzata alla borsa sotto-tricipitale. In queste condizioni, come si capisce, l'intervento è ancora più semplice e più innocuo.

L'artrite pneumonica non si nota che nelle polmoniti gravi. Infatti non si può spiegare l'arrivo del pneumococco nell'articolazione se non per la via sanguigna.

In tutti i casi con versamento converrà *fare l'esame batteriologico del pus.* Per la prognosi infatti, è utile sapere se l'artrite è il risultato di una localizzazione pneumococcica o se indica un'infezione piemica aggiunta secondaria. Esistono infatti, come abbiamo visto, dei casi d'artrite da streptococco susseguenti a polmonite. In questi casi gli streptococchi furono per ordinario trovati nel focolaio pneumonico dove si introdussero dopo il pneumococco.

L'artrite pneumonica in ogni caso è una complicanza rara.

La statistica delle cliniche mediche di nove Università della Prussia, dal 1887 al 1889, ci dimostra che questa complicazione non fu notata se non 3 volte su 1213 polmoniti, delle quali 136 seguite da morte.

Noi la troviamo ricordata una sola volta nella statistica delle cliniche di Monaco che comprende 650 polmoniti in 11 anni.

Nelle cliniche infine della Charité di Berlino dal 1874 al 1889 si ebbero 2 artriti su 3293 polmoniti.

---

(1) MASSALONGO, Nuovi fatti a proposito della teoria infettiva della polmonite; *Arch. générales de Médecine*, 1885.

Riunendo queste 3 statistiche noi abbiamo una proporzione di 6 su 4156, ossia il 0,14 per 100 (*a*).

[Nella mia Clinica di Pavia, dove le pneumoniti non sono rare, io osservai un solo caso, quello citato sopra, a pag. 359 in nota, di artrite pneumonica, dal 1888 al 1894 (S.)].

Non è facile stabilire la *prognosi* di questa complicazione. Infatti, bisogna tenere nota delle localizzazioni multiple che accompagnano l'infezione pneumococcica.

Ed invero è a questa infezione che bisogna attribuire la morte nel più gran numero dei casi in cui è avvenuta, e dove l'autopsia dimostrò che nello stesso tempo, oltre la polmonite, vi erano le lesioni della pericardite, della meningite cerebro-spinale, dell'endocardite ulcerosa.

Per se stessa l'artrite pneumococcica non implica una prognosi così grave; in una raccolta di 50 casi, abbiamo osservato almeno 18 guarigioni col ritorno completo delle funzioni, con o senza intervento chirurgico.

Le *complicazioni laringee* della polmonite furono fin qui poco studiate. D'altra parte esse paiono assai rare.

Maragliano in un ammalato di 45 anni vide svilupparsi con grande rapidità i sintomi d'una grave stenosi laringea, afonia, dispnea, respiro fischiante e stertoroso. L'esame laringoscopico fatto dal Masini fece riscontrare sulla epiglottide e sulle corde vocali superiori la presenza di un deposito bianco, denso, che riduceva ad un terzo l'apertura della laringe.

L'ammalato guarì senza tracheotomia (*b*).

Landgraf, nel 1887, fece notare in due casi l'esistenza di una laringite ulcerosa sul margine libero delle corde vocali. Uno di questi casi guarì lasciando solo una cicatrice insignificante. Nel secondo avvenne la morte per l'aggravarsi della polmonite. La causa di questi fatti pare si debba ricercare pure nel pneumococco, e le complicazioni laringee sembra si riscontrino specialmente, [ma non sempre (S.)], nelle forme gravi.

Si conosce del resto troppo poco ancora l'argomento delle localizzazioni laringee primitive del pneumococco. Cornil nell'esame microscopico di un caso di edema acuto *a frigore* della glottide non ritrovò se non questo microorganismo, e noi abbiamo dimostrato l'esistenza d'una laringite primitiva pseudomembranosa, l'essudato della quale non contiene che questo microbio (1). Dopo questa comunicazione furono pubblicati tre casi analoghi. Nel caso nostro fu praticata la tracheotomia con esito di guarigione, che avvenne negli altri tre casi senza l'atto operatorio.

Ricorderemo appena l'*angina pneumococcica*, che può mostrarsi colla forma di amigdalite suppurata (Cornil), di faringite pseudo-membranosa (Jaccoud e Ménétrier), di angina semplice (Rendu e Boulloche).

Ricorderemo ancora la *peritonite suppurata da pneumococco* che può essere tanto secondaria che primaria, e che pare abbia una prognosi più favorevole (*c*),

---

(*a*) [In Italia furono quasi contemporaneamente pubblicati i due casi di monoartriti metapneumoniche nel 1889 dal Belfanti e dal Monti; la suppurazione articolare venne al piede nell'uno, nell'altro caso alla mano, suppurazione dovuta al diplococco pneumonico (S. Belfanti)].

(*b*) [Un caso simile venne anche osservato da me con esito pure in guarigione (S.)].

(1) Netter, *Société médicale des hôpitaux*, 8 maggio 1891.

(*c*) [Un caso osservato da Bozzolo ebbe esito rapidamente mortale; vero è che vi era anche nefrite (S.)].

ricorderemo la suppurazione delle vie biliari da pneumococco (Sauvineau), *del fegato* (Netter), *del tessuto cellulare sottocutaneo e profondo* (Ortmann e Samter, Netter), *della tiroide* (Marchant), *della parotide* (Testi, Duplay e Cazin).

Tutte queste diverse manifestazioni presentano un tratto comune, cioè la relativa loro benignità, e questo carattere lo devono soprattutto e senza dubbio alle particolari proprietà dell'agente che li genera.

A lato di queste numerose manifestazioni morbose dovute al localizzarsi del pneumococco sui diversi organi, esistono affezioni patologiche dovute allo stesso microorganismo e nelle quali non trovansi lesioni organiche apprezzabili. Sono queste le *forme larvate, rudimentali* dell'infezione pneumococcica (Kühn) (1), le quali però non possono fin'ora essere attribuite alla stessa causa, se non quando coincidono con casi di polmonite che ci obbligano ad invocare il contagio o l'epidemia. Queste infezioni rudimentali si presentano spesso sotto forma di *febbre erpetica.*

Capitolo II.

BRONCO-POLMONITE

Si dà il nome di **bronco-polmonite, polmonite lobulare, polmonite catarrale** *all'infiammazione polmonare che sopravviene durante una infiammazione acuta o cronica dei bronchi. Questa malattia si differenzia dalla polmonite franca, lobare o fibrinosa per la sua* **origine** *generalmente secondaria, per i suoi* **sintomi** *locali e generali, per il suo* **decorso** *più irregolare, per le sue* **lesioni** *abitualmente disseminate nei diversi lobi del polmone con le più svariate apparenze. L'*esame **microscopico**, *le* **ricerche batteriologiche** *dimostrarono anche molti punti differenziali.*

Questa distinzione tra la bronco-polmonite e la polmonite franca, fibrinosa, ebbe ed ha ancora i suoi partigiani ed i suoi avversari. Cercheremo in questo capitolo di fare risaltare l'importanza e la necessità di questa distinzione.

Si capisce che in tutte le parti di questo studio terremo sempre presenti alla mente le nozioni acquisite nello studio della polmonite crupale, e che in ogni capitolo ritorneremo sulle diversità tra le due malattie. Questo, per noi, è il mezzo migliore per fare conoscere l'una e l'altra affezione.

I.

STORIA

I primi scrittori che separarono dalla polmonite franca la malattia che corrisponde alla bronco-polmonite sono Le Pois, Rivière, Sennert, poi Sydenham, Boerhaave e la sua scuola. Essi diedero a questa forma il nome di *peripolmonite spuria, pituitosa*, e specialmente di *notha.*

" Questa peripolmonite falsa colpisce in modo speciale i vecchi, gli obesi, i cachettici, i catarrosi, ed ha il massimo di frequenza sul finire dell'inverno.

---

(1) Kühn, Ueber rudimentäre und larvirte Pneumonien; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1887.

" Dapprima colla sua dolcezza ingannatrice essa accascia coloro che meno vi pensano. Infatti, cominciando con leggiera stanchezza, con debolezza, coll'annientamento quasi completo dei movimenti dell'anima, con dispnea, oppressione di petto, essa eccita così leggeri movimenti che appena qualche indizio di calore o di febbre fanno avvisati del pericolo. Presto compaiono orripilazioni vaghe, piccoli rialzi febbrili ed allora la dispnea e la stanchezza aumentano d'un tratto, e la morte che nulla faceva prevedere nè da parte delle urine nè da parte del polso porta l'ammalato nella tomba ".

Morgagni insiste sulla sintomatologia molto variabile di queste false peripolmoniti. La sua descrizione riguarda in ispecial modo forme epidemiche che si avvicinano alle bronco-polmoniti da influenza.

Nei trattati di Sauvages, di Cullen, di Borsieri vi è consacrata questa distinzione tra la polmonite bastarda e la vera.

Non si tratta qui se non delle broncopolmoniti che complicano il catarro acuto o cronico. Sydenham però consacra qualche parola ai fatti polmonari che insorgono durante il morbillo, il vaiuolo, ma la sua descrizione è molto sommaria, ed egli non cerca di stabilire il legame che può passare tra queste complicazioni e la peripolmonite falsa. Stoll riproduce anche un aforisma di Boerhaave nel quale questi proclama la rarità della peripolmonite falsa nei bambini.

Huxham considera come molto legittima la distinzione tra la vera peripolmonite e la falsa. Le due malattie hanno sintomi completamente differenti sotto più riguardi, nascono da differenti cause e reclamano diversa cura. Huxham fa specialmente spiccare il carattere del polso che, in luogo d'essere duro e teso, è frequente, piccolo e debole. Egli insiste sull'aspetto particolare del sangue tolto col salasso. Il coagulo è per ordinario molle, nerastro, livido e non è ricoperto d'una pellicola spessa e gelatinosa come nella peripolmonite vera. Egli, come Sydenham, crede che il salasso debba essere usato con precauzione e che non debba giammai essere ripetuto; Huxham, che dà una sì grande importanza alle influenze meteorologiche, vide le false peripolmoniti avvenire nei tempi umidi, molli, nebbiosi e freddi; mentre che le vere infierirebbero specialmente in tempi freddi e secchi, durante i venti di nord-est e nel massimo di elevazione barometrica.

Laënnec non consacra speciali capitoli a questa forma di malattia. La sua descrizione della polmonite riguarda esclusivamente la polmonite franca lobare, sia che trattisi delle lesioni constatate all'autopsia, come dei segni fisici o della sintomatologia. È solamente nell'articolo del *catarro soffocante* ed anche in quello dell'edema polmonare che si potrebbe trovare qualche cosa intorno alla malattia della quale parliamo. In ogni caso pare che Laënnec abbia la tendenza di riservare il nome di polmonite a quella franca, lobare, e di mettere invece la bronco-polmonite nel gruppo delle infiammazioni bronchiali.

Andral dimostra che la parola pseudopolmonite o peripolmonite falsa si deve applicare a molte malattie: bronchite acuta con o senza inizio di infiammazione polmonare, congestione del polmone nelle febbri eruttive, durante il decorso o sul finire delle malattie croniche, polmonite biliare di Stoll. Nel capitolo dell'anatomia patologica egli indica i caratteri speciali della polmonite parziale lobulare.

Un grande numero di lavori, fatti la maggior parte nell'Ospedale dei bambini della Via di Sèvres, ispirati dai medici di questo ospedale, tra i quali bisogna porre in prima fila Guersant, doveva però ben presto dimostrare le

differenze che esistono tra la polmonite franca e la malattia che noi studiamo sotto il nome di bronco-polmonite. In questi lavori la distinzione presentata dagli studiosi del secolo precedente viene confermata dai preziosi insegnamenti che possono ora fornire la ricerca dei segni fisici e l'anatomia patologica. È giusto citare qui Valleix, Léger (1823), Lannoix (1825), Burnet (1833), De la Berge (1834), Le Gendre e Bailly, Rilliet e Barthez, Barrier, l'americano Gerhard, il tedesco Jörg e l'inglese Gairdner. In meno di 20 anni si imparano a conoscere le lesioni speciali alla bronco-polmonite: le alterazioni dei bronchi essenziali per Burnet, De la Berge, Fauvel, i nodi di polmonite lobulare, la speciale alterazione alla quale taluni dànno il nome di stato fetale o di atelettasia, altri invece di carnizzazione o di splenizzazione, ecc.

Alcuni di questi autori e specialmente Rilliet e Barthez, Barrier, Le Gendre e Bailly, e più tardi Ziemssen e Damaschino stabiliscono che tutte le polmoniti dei bambini non sono delle bronco-polmoniti e che a quest'età si può avere anche una polmonite lobare franca cogli stessi caratteri dell'adulto.

Risvegliata in tal modo l'attenzione verso le infiammazioni polmonari nei bambini, si riconobbe subito l'esistenza di disturbi analoghi in altre età della vita. Lanoix nel 1825 fece vedere che la polmonite nei vecchi ha dei caratteri analoghi a quella dei bambini, e Hourman e Dechambre nel 1836 descrissero accuratamente la bronco-polmonite dei vecchi.

Léger e Lannoix avevano insistito sulla frequenza della polmonite nel morbillo e nelle malattie esantematiche. Louis, Bazin, studiarono le alterazioni infiammatorie del polmone durante il tifo e alcune malattie generali, e se ne riconobbe ancora l'analogia colle alterazioni della polmonite infantile.

Nella grande epidemia d'influenza del 1837 e nelle epidemie più circoscritte si potè studiare infine un'altra modalità di questa malattia.

La distinzione tra polmonite franca e bronco-polmonite era basata, come si vede, sull'anatomia patologica macroscopica, sull'eziologia e sulla sintomatologia. I lavori ulteriori di Ziemssen, Bartels, confermarono questi dati. Le ricerche microscopiche e batteriologiche a loro volta diedero materia a numerosi lavori tra i quali bisogna in ispecial modo citare la tesi di Damaschino, Balzer e Joffroy, le lezioni di Cornil, Charcot, Cadet de Gassicourt, le Memorie di Weichselbaum, Prudden, Neumann, Mosny, ecc.

II.

ANATOMIA PATOLOGICA

A. — Sguardo generale.

All'autopsia di un individuo morto di bronco-polmonite, e più specialmente di un bambino, si constata negli organi toracici un certo numero di alterazioni, in mezzo alle quali sul principio può essere difficile l'orizzontarsi.

Per lo più queste lesioni sono bilaterali, colpiscono in diverso grado ciascuno dei lobi polmonari, variando di forma, di estensione a seconda dei casi, ed appaiono differenti a seconda che le si osservano alla superficie o nei tagli. Nei casi più ordinari si osserva questo:

L'apertura del torace non produce l'accasciamento generale e regolare del polmone come nello stato sano. Le parti anteriori, molto sviluppate, hanno la tinta normale, i margini sono più spessi e le linguette polmonari sono enfisematose in modo evidente. Le parti posteriori invece, e soprattutto alle basi e nella docciatura costo-vertebrale, sono assolutamente differenti. Esse sono di un bleu scuro o brunastro; e non crepitano sotto il dito che le schiaccia. Talvolta la porzione alterata ha una grande resistenza e la pleura appare come distesa dall'aumento del polmone sottostante. Più spesso ancora questa distensione della pleura manca e le regioni ammalate, invece d'essere aumentate, sono diminuite di volume.

Un esame più attento della superficie libera e di una superficie di taglio del parenchima polmonare fa vedere molti altri disturbi: i bronchi dilatati e ripieni d'un essudato purulento o muco-purulento; degli isolotti rossi, rosso-grigi o grigiastri distribuiti nelle zone anteriori o posteriori, isolotti la cui superficie di sezione è talora granulosa come nella polmonite lobare; dei piccoli focolai purulenti alla superficie o nello spessore del parenchima.

Dei piccoli frammenti di polmone tolti da questi punti, alcuni precipitano al fondo dell'acqua, altri galleggiano, altri infine restano a metà, cosa che dimostra un forte cambiamento di densità.

L'insufflazione d'aria nei grossi bronchi determina delle modificazioni importanti in alcune di queste parti che ripigliano le dimensioni normali, mentre altre rimangono alterate.

Siamo però lungi dall'aver esaurita la numerazione di questi disordini, ma ne abbiamo detto abbastanza per dimostrare quale notevole differenza passi tra la bronco-polmonite e la polmonite crupale.

Ma bisogna ora mettere un po' di ordine in questa descrizione anatomica, indicare le lesioni essenziali specifiche, le lesioni contingenti. Per questo ci conformeremo agli insegnamenti di Charcot, le cui lezioni, nel 1877, rischiararono in modo così felice l'anatomia patologica della bronco-polmonite.

B. — Lesioni essenziali.

Queste lesioni si osservano sia sui bronchi come sul parenchima polmonare.

1° **Bronchite.** — L'albero bronchiale è alterato in tutta la sua estensione. I bronchi contengono un muco chiaro ed aereato, che trasformasi presto in muco-pus abbondante e viscoso contenente globuli bianchi e cellule epiteliali.

Questo muco può farsi concreto e formare così delle vere pseudomembrane, anche indipendentemente dalla difterite. Fauvel descrisse con cura tutta speciale queste alterazioni. La mucosa dei bronchi è inspessita e congesta, e può essere ulcerata come dimostrò Fauvel. Il lume di questi vasi è spesso molto dilatato, e si notano dilatazioni acute dei bronchi che possono persistere anche dopo la guarigione della bronco-polmonite.

Queste alterazioni bronchiali sono costanti nella bronco-polmonite, e possono essere anche le più notevoli, quando le lesioni polmonari che appaiono consecutivamente sono ancora poco manifeste al momento della morte. È questa la bronchite capillare di alcuni autori, alterazione alla quale Béhier e Hardy avevano già voluto ricondurre la maggior parte dei fatti descritti sotto il nome di polmonite catarrale o lobulare. I casi però nei quali esiste sola bronchite non potrebbero trovare posto qui. D'altronde, questi sono relativamente rari,

e le alterazioni polmonari che ci bisogna ora studiare appaiono in periodo molto vicino all'inizio della malattia.

2° **Polmonite lobulare.** — Nel mezzo della massa scura, violacea, delle regioni posteriori, ed anche, benchè meno di frequente, nelle parti aereate di quelle anteriori, si distinguono ad occhio nudo e specialmente colla palpazione dei nodi il cui volume è molto variabile, nodi duri e resistenti, nettamente limitati, isolati o confluenti. La forma, le dimensioni di questi nodi, indicano che essi corrispondono ai lobuli polmonari. Il colorito è rosso, giallo o grigiastro, la consistenza è variabile, e talora essi sono intieramente purulenti.

L'esame istologico di queste parti ammalate, a un piccolo ingrandimento, dimostra due ordini di alterazioni che risiedono le une al centro, le altre alla periferia del lobulo: al *centro, il nodulo peribronchiale; alla periferia il focolaio di splenizzazione.*

Alla *parte centrale del lobulo* trovasi il bronco ed il tessuto circostante che lasciano ambidue fuoruscire per compressione un liquido puriforme. La parte alterata è sporgente, di colorito grigiastro, leggermente granulosa. L'analisi istologica vi dimostra il bronco colle sue pareti infiltrate di leucociti, ed anche la guaina avventizia dell'arteriola che l'accompagna è infiltrata; questi vasi sono attorniati da una cintura di alveoli e di condotti alveolari distesi da un essudato infiammatorio. L'essudato che riempie gli alveoli presenta due varietà. Può essere esclusivamente composto di leucociti, e ciò avviene per lo più nei vecchi. Più frequentemente i globuli bianchi e le cellule epiteliali sono avvolte in una rete fibrinosa tanto sviluppata quanto quella della polmonite crupale.

La *parte periferica del lobulo alterato* ha una tinta azzurrastra più o meno oscura, con una superficie di sezione liscia, piana, senza granulazioni; questa lesione ha ricevuto da Charcot il nome di *splenizzazione.* All'esame microscopico vedonsi le pareti alveolari fortemente congeste, e le cavità ripiene completamente di cellule epiteliali voluminose e di leucociti. La lesione essenziale qui colpisce l'epitelio alveolare, gli elementi del quale, molto suscettibili, si moltiplicano, si gonfiano e si desquamano per la minima irritazione. Questa lesione corrisponde alla polmonite catarrale desquamativa.

Nodulo peribronchiale e splenizzazione sono le alterazioni essenziali della bronco-polmonite, alle quali bisogna aggiungere, oltre la bronchite e la periarterite, l'infiammazione dei capillari linfatici e delle trabecole alveolari.

Delle due alterazioni essenziali del lobulo, una è manifestamente d'origine infiammatoria, il nodulo peribronchiale; l'altra forse è soltanto irritativa, la splenizzazione. Charcot dimostrò nella prima tutti gli attributi di una infiammazione molto spiccata: l'essudazione fibrinosa nello stesso tempo della proliferazione cellulare, e dell'infiltrazione da parte di elementi embrionari. D'altra parte egli fece vedere l'analogia che passa tra la desquamazione della bronco-polmonite e le alterazioni che avvengono in seguito alla legatura dei condotti escretorii delle ghiandole. Si può, senza troppo sforzo, utilizzare questo paragone e considerando un lobulo polmonare come una ghiandola, della quale il bronco sarebbe la via d'escrezione, spiegare così le alterazioni delle regioni splenizzate. Si capisce così come queste sieno di sovente distese per rapporto ai focolai di peribronchite, e come anche può essere precoce la loro apparizione.

Il nodo di bronco-polmonite coi suoi noduli peribronchiali si deve ad una infiammazione flemmonosa del bronco intralobulare.

Il focolaio splenizzato invece si deve all'obliterazione del bronco corrispondente alla parte splenizzata.

La splenizzazione può colpire una parte abbastanza estesa del polmone senza che vi sieno altri noduli peribronchiali, se questa infiammazione bronchiale si restringe ai bronchi di media grandezza. Vi saranno dei noduli di bronco-polmonite nel mezzo del focolaio splenizzato nel caso più ordinario, in cui l'infiammazione bronchiale avrà colpito un certo numero di bronchi capillari.

La splenizzazione ed il nodulo peribronchiale sono sia l'una che l'altro dipendenti dall'alterazione dei bronchi; ma non sono due gradi diversi d'una stessa alterazione, sibbene invece due ordini di lesioni parallele, la cui evoluzione ulteriore si farà in modo indipendente e differente.

3° **Evoluzione delle lesioni.** — Le alterazioni descritte hanno un'apparenza differente secondo la loro età, e bisogna quindi indicarne ora i caratteri.

Nella polmonite lobulare si vollero distinguere tre *stadii* come nella polmonite franca, e molti autori descrivono questi tre stadii: ingorgo, epatizzazione rossa, epatizzazione grigia. Si possono infatti spesso constatare nello stesso polmone dei lobuli voluminosi che hanno le alterazioni corrispondenti a ciascuno di questi stadii.

I lobuli nel *periodo d'ingorgo* non presentano ancora sporgenza alcuna. La loro superficie di sezione è liscia, d'un colorito rosso bruno. Non crepitano più, sono più pesanti dell'acqua, ma si lasciano insufflare.

Al *secondo* periodo il nodulo è più duro, turgescente, sporge sulla superficie della pleura o sulla superficie d'un taglio trasversale; il tessuto è più duro, più resistente, più pesante, e guadagna il fondo dell'acqua più rapidamente che non nel primo periodo. Non si può più insufflare. Le trabecole connettivali perilobulari sono più accentuate che non nel periodo normale.

Nel *terzo stadio* il nodo sempre duro si lascia schiacciare più facilmente sotto le dita. Al taglio si presenta secco, marmorizzato di rosso scuro, di giallo e di grigio. Nel mezzo del lobulo vedesi l'orificio di un bronco e la pressione dà esito ad un liquido purulento che fuoresce insieme dal canale bronchiale e dal bronco stesso.

Spesso il pus si raccoglie e si può allora vedere svilupparsi l'ascesso peribronchiale che per alcuni anatomopatologi costituisce il *quarto grado* della polmonite lobulare. L'*ascesso peribronchiale* è di varia grandezza, secondo che la suppurazione invade uno o più lobuli vicini. In quest'ultimo caso la parete dell'ascesso è irregolare, frastagliata. Il processo raggiunge sempre il suo massimo a livello del bronco e l'ascesso comunica costantemente col lume di questo. L'ascesso peribronchiale è relativamente raro, perchè la morte sopravviene in generale troppo rapidamente.

I focolai di splenizzazione possono essere invasi da lesioni di peribronchite nodulare. La massa splenizzata subisce allora delle modificazioni molto svariate. Nei casi favorevoli, vi ha la *restitutio ad integrum*. In altre circostanze la splenizzazione passa allo stato cronico. In questo caso lo sviluppo del tessuto connettivo prende il primo posto. Vi ha quindi una sclerosi, una cirrosi d'origine epiteliale. Il tessuto polmonare è più secco, simile alla carne, donde il termine di *carnizzazione*. I bronchi sono dilatati.

C. — Lesioni accessorie.

Accanto a queste lesioni infiammatorie dei bronchi e dei polmoni ve ne hanno altre pressochè egualmente costanti e che dobbiamo descrivere subito.

1° La prima lesione è l'**atelettasia** o **stato fetale** di Le Gendre e Bailly. Il tessuto polmonare in questo stato è privo d'aria e non crepita più alla pressione.

" Esso è carnoso, compatto; ma cedevole, flaccido, d'un peso specifico più grande di quello dell'acqua, per cui immerso vi cade al fondo.

Alla sua superficie si distinguono bene gli interstizii cellulari che separano i lobuli.

Il colorito è in generale di un rosso violetto, ma può divenire nerastro quando il sangue che lo riempie è in più grande abbondanza.

La sua consistenza è variabile, secondo la proporzione dei liquidi che lo compenetrano; per lo più è maggiore del normale.

Il taglio è liscio, uniforme e netto.

Comprimendo si spreme una sierosità sanguinolenta in quantità più o meno grande.

È perfettamente visibile la tessitura organica ed i differenti elementi che entrano nella composizione del tessuto, vasi, bronchi, ecc.

Infine coll'insufflazione l'aria penetra in tutte le vescicole e l'organo ripiglia i suoi caratteri fisiologici „ (Le Gendre e Bailly).

Questa alterazione ha quasi sempre la sua sede nella periferia dell'organo dove è poco spesso, nelle appendici del margine tagliente, alla linguetta del margine superiore sinistro, al contorno della base; è codesta lesione che fu descritta col nome di *polmonite marginale.* Assai frequentemente la si vede sparsa qua e là alla superficie e nello spessore del polmone. — Essa vi forma delle placche irregolari, dure, depresse sotto il livello dei lobuli aereati del polmone.

L'esame microscopico ci dimostra che le cavità alveolari in queste regioni sono collabite, ristrette. Si scorgono le sporgenze fatte dai vasi capillari molto congesti. Le cellule epiteliali sono più voluminose, più o meno granulose, e tendono a perdere la forma piatta per avvicinarsi alla cubica. Nella cavità alveolare si trova qualche globulo bianco o rosso ed anche un essudato omogeneo.

Queste lesioni non hanno carattere infiammatorio, e dopo i lavori di Le Gendre e Bailly, si è d'accordo nel separarle dalle alterazioni imputabili direttamente al processo flemmasico.

Il termine usato da questi autori indica che per essi questo stato si avvicina a quello del polmone fetale, e la parola atelettasia oggidì accettata fu introdotta da Jörg per indicare un'alterazione che si vede spesso nei neonati quando le prime inspirazioni non sono seguite dall'espansione totale del polmone.

Gli autori francesi attribuiscono lo stato fetale alla costrizione causata dalle fasciature, al decubito dorsale che rende le inspirazioni meno complete e rallenta l'attività polmonare. Per di più essi dimostrarono l'azione del catarro bronchiale che induce l'accumulo di muco abbondante, spesso, il quale ostacola la circolazione dell'aria. La congestione poi dei capillari alveolari diminuisce ancora la capacità dell'alveolo, scacciando una parte dell'aria. Fuchs crede che la quantità d'aria residua sia assorbita.

Per ispiegare la totale scomparsa dell'aria nell'atelettasia, o, per usare la sua espressione favorita, nel *collasso polmonare*, Gairdner immaginò una ingegnosa teoria, che è la seguente:

Il tappo muco-purulento chiude quasi in modo completo il bronchiolino e non permette che arrivi o fuoresca l'aria nel momento delle inspirazioni ed espirazioni medie. Nei maggiori sforzi, l'espirazione vince questa resistenza ed una certa quantità dell'aria rattenuta sotto l'ostacolo sfugge e vuota quindi corrispondentemente il tessuto polmonare. L'inspirazione invece la quale dispone di forze minori dell'espirazione non può vincere la resistenza ed il suo solo effetto è anzi di spingere più giù ancora il tappo muco-purulento. La stessa forma del tappo purulento che riproduce quella dei condotti bronchiali viene invocata da Gairdner in favore della sua teoria. Il tappo ha la forma di un cono colla punta rivolta alla periferia. Nel momento dell'espirazione questo turacciolo è spinto nella direzione dei condotti maggiori e quindi una certa quantità d'aria può sfuggire; nella inspirazione invece il cono tende ad approfondirsi nella parte più stretta, donde l'ostacolo maggiore alla penetrazione dell'aria.

L'ingegnosa teoria di Gairdner doveva essere riportata qui; bisogna però dire che questo meccanismo non è indispensabile per fare scomparire l'aria; questa può sparire per semplice assorbimento, come già aveva supposto Fuchs e come dimostrò poi Grancher.

2° **Enfisema.** — Accanto a queste regioni collabite si vedono spesso altre parti d'apparenza assolutamente diversa. Il polmone è disteso, con una tinta grigio-rosea, ha perduto la sua elasticità, è leggerissimo ed al tatto dà la sensazione di una mollezza affatto speciale. È l'enfisema vescicolare, che colpisce specialmente le parti del polmone rimaste sane, i margini anteriori, gli apici, la periferia dei nodi isolati di bronco-polmonite.

La distensione degli alveoli è dovuta agli sforzi violenti e ripetuti che accompagnano la respirazione. Questa è tanto più notevole quanto più le lesioni polmonari e bronchiali restringono il campo alla penetrazione dell'aria. La parola di enfisema supplementare, compensatore, vicario, è usata appunto per ricordare questo meccanismo. Nei casi di sforzi molto violenti la parete alveolare può anche rompersi ed allora l'aria s'infiltra nel tessuto interalveolare, giunge sotto la pleura e nel mediastino. Questo è l'*enfisema interlobulare*.

La *pleura* può infiammarsi e presentare depositi fibrinosi a livello dei focolai superficiali. Questa alterazione è però relativamente rara. Invece una lesione fra le più comuni è l'*ecchimosi sottopleurica* della quale ci dimostrò la frequenza Parrot.

D. — Forme anatomiche.

Abbiamo veduto di quanti elementi consti la bronco-polmonite. Questi elementi possono essere associati nel modo più diverso e abbastanza di frequente, alcuni di questi non esistono se non allo stato rudimentale.

Talora sono le lesioni bronchiali le più manifeste; le lesioni polmonari possono essere quasi insignificanti per poco che ne sia stato rapido lo svolgimento. A queste forme si adatta molto giustamente il termine di *bronchite capillare*. La bronchite capillare va però quasi sempre compagna a lesione degli alveoli polmonari, lesioni però molto limitate (polmonite vescicolare). È in

queste forme che trovansi le piccole collezioni purulente, granulazioni gialle, vacuoli, che Fauvel, Béhier e Hardy consideravano come il risultato dell'accumulo del pus bronchiale e non dell'infiammazione dell'alveolo polmonare.

In altri casi la *splenizzazione* è molto estesa, disseminata da noduli lobulari. Questa forma viene da Joffroy chiamata *splenopolmonia acuta*, e corrisponde alla polmonia lobulare generalizzata di Barrier, ad alcune bronco-polmonie pseudolobari di Damaschino e Cadet de Gassicourt.

D'altronde, è la *polmonite lobulare* che predomina. I noduli di diversa dimensione sono disseminati nei due polmoni, specialmente a livello dei margini anteriori e dei lobi inferiori. È la *bronco-polmonite a noduli disseminati* (Joffroy e Cadet de Gassicourt), epatizzazione disseminata (Rilliet e Barthez), polmonite lobulare disseminata (Barrier), bronco-polmonite a bitorzoli (*mammellonée*) (Roger e Damaschino).

In altra serie di casi, i noduli della bronco-polmonite sarebbero agglomerati quasi tutti in un lobo od in una parte del lobo, *bronco-polmonite a nodi confluenti* (Joffroy), epatizzazione generalizzata (Rilliet e Barthez), polmonite lobulare a forma pseudolobare (Barrier), bronco-polmonite a forma lobare (Damaschino), *bronco-polmonite pseudolobare* (Cadet de Gassicourt e Balzer).

Non è raro trovare contemporaneamente in uno stesso individuo queste diverse forme.

III.

PATOGENESI E BATTERIOLOGIA

A. — Patogenesi.

Alcuni autori, e tra i primi Fauvel, Béhier, tenterebbero ridurre per quanto è possibile l'azione dell'infiammazione polmonare nella malattia che studiamo. Secondo questi, la malattia consisterebbe prima di tutto in una infiammazione dei bronchi capillari. Le lesioni alveolari non sarebbero che meccaniche. Le piccole raccolte purulente osservate nelle vescicole polmonari, granulazioni gialle, sarebbero solo un risultato dell'agglomerarsi e della condensazione del muco-pus dei bronchi. Il collabire degli alveoli, l'atelettasia, il collasso non avrebbero anch'essi altra origine che la meccanica.

L'opinione di Fauvel, di Béhier, non è più sostenibile dopo che il microscopio ha dimostrato nel parenchima polmonare l'insieme delle alterazioni che può determinare l'infiammazione; il prodursi di un essudato che, come ha stabilito Damaschino, sovente è fibrinoso, la moltiplicazione delle cellule epiteliali ed il loro desquamarsi, l'aumento del numero degli elementi embrionali sia nelle trabecole connettivali, sia nelle cavità alveolari. Si tratta certamente in questo caso di lesioni che caratterizzano l'infiammazione degli alveoli polmonari.

Se è cosa difficile riprodurre nell'animale una polmonite lobare paragonabile alla polmonite crupale dell'uomo, nulla è più facile che riprodurre coll'esperimento, isolatamente o simultaneamente, tutte le alterazioni della bronco-polmonite.

È in questo modo che Bretonnau la vide comparire in seguito ad inalazione dei *vapori d'acido cloridrico.* Gli autori che vennero dopo si rivolsero specialmente agli agenti irritanti introdotti da una ferita tracheale. Reitz e Bayer usarono l'*ammoniaca;* Cornil e Trasbot, Massalongo, l'*essenza di trementina;* Sommerbrodt, il *percloruro di ferro;* Veraguth, Quinquaud e Piogey, il *nitrato d'argento;* Foà, l'*estratto di cantaride.* Lo stesso risultato si ottiene, in modo però più circoscritto, iniettando questi corpi irritanti nella pleura (Massalongo). Cornil ha parimenti dimostrato che queste bronco-polmoniti sperimentali tengono dietro anche alle *iniezioni sottocutanee di cantaridina,* essendo questa sostanza trasportata in circolo.

Dietro questi diversi irritanti, si producono nei varii lobi del polmone dei noduli induriti, disseminati o confluenti, nello stesso tempo che compaiono sovente delle lesioni di enfisema e di atelettasia. A livello dei noduli induriti, il microscopio svela tutte le lesioni proprie alla bronco-polmonite: essudato alveolare di leucociti e di cellule epiteliali spesso trattenute fra le maglie di un reticolo fibrinoso, infiltrazione embrionale dei setti interlobulari e del tessuto peribronchiale ed infine infiammazione notevole dei bronchi.

Un altro mezzo ancor più semplice e più sicuro per determinare le bronco-polmoniti sperimentali sta nel *sezionare i pneumogastrici* sia nel cane che nel coniglio.

Questa sezione, dato che gli animali sopravvivano qualche ora, determina nel polmone alterazioni notevoli e già conosciute dal Valsalva, il maestro di Morgagni; alterazioni che vennero di poi studiate attentamente da Reid, Legallois, Magendie, Longet, ecc.

L'autore però che le studiò e descrisse meglio di tutti è Traube (1) al quale noi dobbiamo una interpretazione soddisfacente della loro patogenesi.

Se gli animali sopravvivono un tempo corto, meno di dodici ore, non si osserva se non una notevole distensione degli alveoli (enfisema) accompagnata da un certo grado di congestione e di edema.

La vita è essa più lunga? Nei diversi lobi del polmone si scorge un insieme di disordini che qui riproduciamo conformandoci alla descrizione di Traube.

1° La mucosa tracheale e bronchiale è iniettata; nel cane questa iniezione può essere seguìta fino alle ultime ramificazioni;

2° I condotti aerei contengono un liquido biancastro spumoso, talora tinto di sangue. In questo liquido si possono riscontrare residui alimentari, peli, sabbia;

3° I polmoni sono più voluminosi;

4° Una parte del loro parenchima non contiene più aria, ha un colore rosso-bruno, ed è infiltrato di sierosità;

5° Un'altra parte egualmente non aerata e bruno-rossastra è per di più infiltrata d'una massa biancastra densa che contrasta col fondo rosso;

6° Vi sono infine parti non aerate completamente grigie.

In questa descrizione si ritrovano tutti gli elementi rilevati nell'anatomia patologica della bronco-polmonite; l'infiammazione dei bronchi e la loro ostruzione per turaccioli di diversa natura (1 e 2), l'enfisema polmonare (3), l'atelettasia e la splenizzazione (4, 5), infine i noduli di polmonite lobulare (6).

Quale è quindi il meccanismo per cui si producono queste alterazioni del polmone?

---

(1) Traube, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet, 1876; *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.*

Noi non possiamo qui seguire il Traube nella notevole discussione che fa delle teorie antecedentemente ammesse. Egli dimostra come in questa lesione non abbia nulla a fare la costrizione della glottide (Mendelsohn) o il disturbo trofico che risulta dalla sezione dei nervi vasomotori forniti dal pneumogastrico al polmone (Schiff).

L'infiammazione polmonare è dovuta all'entrata di corpi stranieri nei bronchi. La sezione del pneumogastrico paralizza le corde vocali e disturba i movimenti dell'esofago. Donde viene un notevole disturbo nella deglutizione e la penetrazione di particelle alimentari, di mucosità, di saliva nei bronchi. L'anestesia polmonare provocata dal taglio del pneumogastrico favorisce l'arresto di questi corpi stranieri opponendosi alla loro cacciata per via riflessa (Vulpian). *La polmonite provocata dalla sezione del pneumogastrico è una polmonite dovuta a corpi stranieri irritanti.* Si può fornirne la prova con diversi mezzi: o in modo diretto, come Traube, stabilendo la presenza di particelle alimentari e di cellule epiteliali della bocca nei tappi che riempiono i bronchi; o indirettamente dimostrando che la sezione del pneumogastrico non è susseguita da alterazione se si impedisce l'entrata dei corpi stranieri.

Perciò Traube divide l'esofago dalla trachea e dalla laringe e facendo una fistola esofagea impedisce ogni penetrazione. Egli evita così la bronco-polmonite.

Gaertner seziona il pneumogastrico alla base del collo dopo la separazione del nervo ricorrente. In questo caso non vi ha alcuna alterazione polmonare.

In questi ultimi anni si cercò di penetrare ancor più nella patogenesi di questi disordini polmonari susseguenti alla recisione del pneumogastrico. In queste infiammazioni polmonari si ritrovano dei microbii e Schou ha stabilito che uno di questi microbii, il *bacillus pneumonicus agilis*, esiste normalmente nella saliva del coniglio. Ora questo microbio introdotto nel polmone determina alterazioni infiammatorie [Villa]. *La sezione del pneumogastrico ha quindi per risultato di far penetrare nei polmoni i microbii patogeni, i quali sarebbero inoffensivi finchè soggiornano semplicemente nella bocca del coniglio.* È precisamente quello che accade nella bronco-polmonite umana.

B. — Microbii nella bronco-polmonite.

L'azione dei microorganismi nella produzione della bronco-polmonite venne sospettata da molto tempo. Buhl (1) segnala la presenza di schizomiceti nei focolai bronco-pneumonici della difterite, della influenza, del morbillo. Ivanowsky (2) li ritrova nelle bronco-polmoniti dei vaiuolosi. Wyss (3) nel suo articolo *Polmonite catarrale* della *Enciclopedia* di Gerhardt, dà dei disegni figuranti i parassiti nei noduli infiammatorii polmonari del morbillo e della tosse convulsiva (4).

Dopo questi primi lavori, i cui autori non potevano se non presentire l'intervento dei microorganismi nella produzione delle bronco-polmoniti, numerose ricerche dimostrarono in modo sicuro tale influenza, e questo in doppia maniera. *Da un lato si dimostrò che non si erano potuto vedere delle bronco-*

(1) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 1874.

(2) Ivanowsky, *Centralblatt f. die medicinische Wissenschaft*, 1876.

(3) O. Wyss, Catarrhal-Pneumonie, in *Handbuch der Kinderkrankheiten*, III, 1878.

(4) Si troverà una storia più particolareggiata di questa questione con numerosi dati che non possono qui trovar luogo nella Memoria seguente: — Netter, Étude bactériologique de la pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant; *Arch. de Méd. expér.*, 1892.

polmoniti senza microorganismi. Questi agenti parassitarii esistono in tutti i casi abbondantemente nei bronchi e nelle lesioni infiammatorie peribronchiali.

D'altra parte, si vide che l'introduzione di qualcuno di questi microorganismi nell'apparato respiratorio è susseguita da uno sviluppo di lesioni identiche a quelle della bronco-polmonite.

In questo ordine d'idee ricorderemo le esperienze intraprese da Laehr (1886), Prudden e Northrup (1889), Wyssokowitch, che si sono rivolti all'*iniezione per la trachea* di colture di pneumobacillo, pneumococco, streptococco, stafilococco.

Le esperienze di Friedländer, Weichselbaum, Buchner, Emmerich, si avvicinano forse di più al meccanismo che avviene nell'uomo. In queste esperienze, *l'animale respira un'atmosfera nella quale stanno sospesi diversi microbii allo stato di pulviscolo.*

Infine notiamo anche i risultati dell'*iniezione diretta nel parenchima polmonare* per mezzo di una siringa di Pravaz attraverso la parete toracica e la pleura.

Nei due primi casi si vedono comparire noduli disseminati nei diversi lobi polmonari; nell'iniezione intrapolmonare invece si tratta di un nodo unico a contorni irregolari.

L'esame microscopico fa scorgere le lesioni bronco-pneumoniche nelle parti ammalate.

Alla bronco-polmonite possono dar luogo numerose specie microbiche. Ordinariamente vi si riscontrano le quattro specie seguenti:

Pneumococco lanceolato capsulato.
Streptococco piogeno.
Pneumobacillo capsulato.
Stafilococco piogeno aureo ed albo.

Si ammise anche come possibile l'intervento del *bacillus pneumonicus agilis di Schou* (Neumann) (1), del *bacillo della setticemia dei conigli* (Mosler e Grawitz) (2), del *bacillo della polmonite* (Klein) (3), del *bacterium coli commune* (Sevestre e Lesage) (4), di diversi protei, ecc.

Fig. 18. — Streptococchi; coltura su gelatina.

La maggior parte però appartengono alle quattro prime specie citate, specie già tutte riscontrate da Weichselbaum.

Noi non possiamo qui dare la descrizione *per extenso* di queste diverse specie patogene, e per ciò rimandiamo ai trattati di batteriologia. Ne parleremo qui soltanto quanto basta per capire le cose riferite nel presente capitolo.

Sul **pneumococco** non torniamo più, avendone già esaurito la storia nel capitolo dedicato alla polmonite lobare.

---

(1) Neumann, Z. Kenntniss des Bacillus pneumonicus agilis; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XIII.

(2) Mosler, U. ansteckende Formen von Lungenentzündung; *Deutsche medicin Wochensch.*, 1889.

(3) Klein, Ein Beitrag zur Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Centralblatt f. Bacteriol.*, 1889.

(4) Sevestre, Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale; *Société médicale des hôpitaux*, 22 gennaio 1892.

Lo streptococco che ritrovasi nella bronco-polmonite è identico a quello del quale Rosenbach fece conoscere i caratteri col nome di *streptococco piogene*. Presentasi sotto forma di granelli tondi legati tra loro in catena di dimensioni variabilissime. Esse sono specialmente lunghe nelle colture in brodo. I cocchi restano colorati col metodo di Gram.

Lo streptococco si coltiva benissimo in gelatina alla temperatura della camera. Esso forma dei piccoli granelli grigi poco spessi che non raggiungono giammai un millimetro di diametro e restano distinti. Sull'agar-agar le colonie restano ugualmente piccole e distinte. La loro tinta grigiastra e le loro opacità le differenziano dalle colonie del pneumococco.

Fig. 19.

Lo streptococco è patogeno per il topolino ed il coniglio. Inoculato nel tessuto cellulare sottocutaneo di un topolino, vi provoca spesso suppurazione in superficie con focolai purulenti nei ganglii corrispondenti, e nello stesso tempo una setticemia accompagnata talora da ascessi viscerali. Messo sotto la pelle dell'orecchio di un coniglio, vi fa insorgere un rossore erisipelatoso analogo a quello che segue l'iniezione dello streptococco della risipola. Questi effetti della inoculazione sono per altro molto varii secondo il grado della virulenza dello streptococco. Non si potrebbero però trovare in queste differenze elementi sufficienti per distinguere lo streptococco broncopneumonico da quello che si riscontra nelle suppurazioni, nelle risipole, nelle febbri puerperali.

Il **pneumobacillo capsulato** è il microorganismo che fu isolato la prima volta da Friedlaender coltivando del succo polmonare epatizzato e ch'egli riteneva come l'agente patogeno della polmonite crupale. Noi abbiamo già visto come egli siasi ingannato e che invece il vero microbio della polmonite sia il diplococco lanceolato coltivato prima da Talamon e studiato attentamente da Fraenkel.

Come il pneumococco, il pneumobacillo presentasi sotto forma di un microorganismo disposto generalmente a diplobacillo e contornato da una capsula colorabile. Ma questi microorganismi non sono più dei cocchi ellittici, lanceolati, sono veri bastoncini, ed allato a forme corte che potrebbero imporsi come cocchi, esistono bastoncini più lunghi ed anche dei veri filamenti. Il bacillo incapsulato di Friedlaender si scolora col metodo di Gram, mentre il pneumococco resta colorato.

Il pneumobacillo cresce alla temperatura della camera, e cresce molto bene sulla gelatina nutritiva solida. Se si semina la gelatina per infissione si fa una coltura a chiodo, vale a dire, che alla superficie intorno al punto d'infissione si sviluppa una piccola sporgenza emisferica, d'un colorito bianco di porcellana (testa del chiodo), alla quale tien dietro, lungo il tragitto fatto dall'ago, una linea bianca granulosa (asta del chiodo). Sull'agar-agar le colture sono di un colorito bianco latteo, molto spesse e vischiose.

Come il pneumococco anche il pneumobacillo ammazza i topolini per setticemia con edema al punto di inoculazione e milza grossa. L'edema è però più vischioso e la milza meno nera. Per essere sicuri della differenza dei due microorganismi sul terreno sperimentale, è d'uopo usare il coniglio, il quale sensibilissimo, come vedemmo, all'azione del pneumococco, è quasi sempre assolutamente refrattario alla inoculazione del pneumobacillo.

Tutti conoscono i principali caratteri dello **stafilococco piogeno**, — cocchi arrotondati disposti a grappolo e che non si scolorano col metodo di Gram, — rapida coltura sulla gelatina che è liquefatta e che presenta un deposito giallo ranciato, se trattasi dello *stafilococco piogeno aureo*, bianco se trattasi dell'*albo*, ecc.

Fig. 20. — Pneumobacillo; coltura su gelatina.

Fig. 21. — Pneumobacillo; succo di bronco-pneumonite.

L'analisi d'un grande numero di osservazioni personali ci permise di stabilire in modo abbastanza preciso la relativa frequenza colla quale si riscontra ciascuno di questi microbii nella bronco-polmonite.

Nell'*adulto* noi abbiamo trovato soli:

Il pneumococco	38,47	volte per 100
Lo streptococco	30,77	»
Il pneumobacillo	23,08	»
Gli stafilococchi piogeni	7,68	»

Non è raro riscontrare nello stesso tempo parecchie specie microbiche. Queste associazioni furono riscontrate in un terzo dei nostri casi. Il pneumococco è ancora il più frequente. Se riuniamo le osservazioni delle broncopolmoniti mono- e polimicrobiche ritroviamo che la relativa frequenza dei diversi microbii è la seguente:

Pneumococco	50,94 per 100
Streptococco	35,35 »
Bacillo di Friedlaender.	22,64 »
Stafilococchi piogeni.	22,64 »

Questi risultati ottenuti dall'esame di 53 osservazioni personali concordano con quelli dati dagli autori che prima di noi pubblicarono ricerche sullo stesso soggetto.

Nei *bambini*, in pressochè la metà dei casi (17 su 42), noi trovammo associazioni microbiche. La ripartizione delle diverse specie fu la seguente:

Pneumococco	40	per 100 delle broncopolmoniti mono-microbiche
Streptococco	32	» » »
Stafilococco	20	» » »
Bacillo capsulato	8	» » »

Se si tiene conto dei casi nei quali vi era coesistenza di microbii patogeni:

Streptococco	54,76 volte per 100
Pneumococco	45,23 »
Stafilococchi piogeni.	30,95 »
Pneumobacillo	14,28 »

Pare che da queste cifre risulti *che nel bambino il predominio del pneumococco non è così spiccato come nell'adulto; che, se si tiene conto delle associazioni microbiche, lo streptococco si trova allora in prima fila.* Le altre due specie patogene hanno nelle due età una marcata inferiorità. Ma il bacillo capsulato, che si trova quasi sempre nell'adulto, cede a sua volta il posto allo stafilococco nella bronco-polmonite infantile.

Naturalmente viene l'idea di ricercare se la forma anatomica della broncopolmonite è in rapporto col microorganismo che vi si trova. Mosny (1) tentò di stabilire che le forme pseudolobari sono dovute al pneumococco, le lobulari invece allo streptococco.

L'analisi delle nostre osservazioni ci ha dimostrato invece che questa opinione non si accorda coi fatti. La *forma anatomica corrisponde alla localizzazione ed alla estensione della bronchite, e questa può essere la stessa sia nei casi dovuti al pneumococco che allo streptococco.* Il carattere fibrinoso può appartenere alle infiammazioni sia dell'uno che dell'altro microorganismo. Ci parve invece che le bronco-polmoniti dovute al bacillo di Friedlaender avessero dei caratteri un po' particolari. L'essudato è molto vischioso. Le parti infiammate sono molto tumefatte, turgide, di un colorito in generale grigiastro. Queste bronco-polmoniti poi erano quasi tutte a grossi nodi o pseudolobari.

I *microbii che dànno origine al maggior numero di bronco-polmoniti appartengono a specie che si possono riscontrare normalmente nella bocca e nelle fosse nasali di soggetti sani.*

Il pneumococco fu veduto la prima volta nella saliva da Pasteur (1881), nel muco nasale da Netter (1888); lo streptococco nella bocca da Netter (1889); il bacillo capsulato nel muco nasale da Thost (1886), nella saliva da Netter.

---

(1) Mosny, Étude de la broncho-pneumonie; Thèse de Paris, 1891.

Noi cercammo di determinare la relativa frequenza di questi microbii nella saliva normale ed abbiamo fissato le seguenti cifre, in seguito a 127 inoculazioni (1):

Pneumococco	15,5 a 20
Streptococco	5,5
Pneumobacillo	4,5

I tre microbii quindi che trovansi specialmente rappresentati nelle bronco-polmoniti sono situati come frequenza nello stesso ordine col quale trovansi nella saliva dell'adulto allo stato normale.

Non si potrebbe in ciò vedere una semplice coincidenza; ma ben anche un argomento di più in favore di questa opinione che cioè:

La bronco-polmonite risulta il più ordinariamente dalla entrata nei polmoni degli organismi patogeni che la bocca alberga allo stato di salute.

Questi microbii vengono dal di fuori e sono dati da individui ammalati o da persone le quali portavano nella loro bocca le stesse specie.

La presenza del pneumococco, dello streptococco, del bacillo capsulato nell'espettorato degli ammalati è molto frequente. La polvere che proviene da questi sputi disseccati conserva assai a lungo il potere virulento. Risulta quindi che l'aria può essere carica di questo pulviscolo infettivo.

Si è direttamente constatata la presenza degli streptococchi, del bacillo di Friedlaender, dello stafilococco nell'aria delle sale degli ospedali, negli interstizi dei pavimenti (Eiselsberg, Pawlowsky, Emmerich, Ullmann, ecc.).

Questi microbii soggiornerebbero indefinitamente senza danno alcuno nella bocca, se non venissero introdotti nei bronchi grossi e piccoli.

Le cause che favoriscono la bronchite possono così condurre alla bronco-polmonite. Bisogna ancora tener presente l'azione che può avere l'indebolimento dell'organismo, e l'esagerazione della virulenza di questi microbii nel cavo bocco-faringeo.

Questa esagerazione di virulenza può comparire nel periodo di certe epidemie (influenza, morbillo, difterite); ma può anche manifestarsi spontaneamente o piuttosto sotto l'influenza di cause meteorologiche ancora poco conosciute. Così l'esagerazione della virulenza degli organismi patogeni della bocca può spiegare lo sviluppo di bronco-polmoniti secondarie e primitive.

Noi non facciamo intervenire direttamente nella produzione delle bronco-polmoniti i microorganismi patogeni delle malattie generali nel decorso delle quali compare la complicazione polmonare. Non è solo perchè il maggior numero di questi microbii sia ancora sconosciuto; ma è specialmente perchè abbiamo ritrovato altri microbii che spiegano il prodursi della bronco-polmonite; si è anche perchè nelle malattie delle quali conosciamo il microbio patogeno, come nel tifo addominale, nella difterite, l'analisi batteriologica ci ha dimostrato che questi microorganismi non sono sempre presenti nel focolaio polmonare, e che questo in cambio contiene, in ogni caso, i microorganismi comuni della bronco-polmonite.

Ritorneremo su questo punto trattando dell'eziologia.

---

(1) NETTER, Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains; *Revue d'Hygiène*, 1889.

IV.

EZIOLOGIA

Nella storia della bronco-polmonite si vide come questa malattia fu sempre considerata come *una malattia propria ai bambini, ai vecchi, ai cachettici.* Vi sono condizioni anteriori che certamente predispongono a questo genere di infiammazioni polmonari, predisposizione certo legata da un lato alla sensibilità speciale dell'apparecchio bronchiale, dall'altro alla vulnerabilità degli alveoli polmonari. In alcune epidemie dovute al pneumococco, nelle quali coesistono la polmonite lobare e la bronco-polmonite, si osserva che la prima colpisce gli individui adulti forti e vigorosi, mentre la seconda assale i bambini e gli individui indeboliti. Naldoni (1) ha dato una relazione molto dimostrativa d'una epidemia analoga.

Walleix sosteneva che i bambini inferiori ad 1 anno d'età erano più soggetti alla polmonite lobare che alla bronco-polmonite. Egli vide in questi 31 polmonite lobulare contro 108 lobari. Questa asserzione non ci pare giustificata. Le infiammazioni polmonari dei piccoli bambini, hanno, a dire il vero, un'apparenza pseudo-lobare, ma, in realtà, si tratta di bronco-polmoniti che colpiscono parti già preparate dal decubito, localizzate quindi più specialmente nei lobi inferiori.

Abbiamo or ora parlato dell'*influenza della posizione.* Questa non è dubbia. La forma speciale di polmonite descritta dal Piorry col nome di polmonite ipostatica è quasi sempre una bronco-polmonite sovente ridotta alla splenizzazione ed accompagnata da un notevole grado di congestione passiva e di edema, ma qualche volta anche con noduli di polmonite lobulare. Le lesioni polmonari dell'ileo-tifo non sono forse sovente favorite dal decubito prolungato? Questo è il parere di molti medici, e ad ovviare le conseguenze della posizione, conviene variare la posizione dei tifosi, come pratica Duguet. È anche per questo motivo che si raccomanda di non tenere in culla i piccoli bambini minacciati da bronco-polmonite.

Abbiamo notato come predisposti alla bronco-pneumonite dal decubito i tifosi, ma si può dire altrettanto degli ammalati confinati in letto da una malattia organica del sistema nervoso, da un cancro, da una cirrosi, ecc.

Gli *individui rachitici* o *colpiti da deformità toraciche* per altre cause, sono più esposti alla bronco-polmonite; poichè le alterazioni del petto favoriscono l'insorgere della bronchite o piuttosto la prolungano. Allo stesso modo spieghiamo l'*influenza delle antiche malattie del polmone,* influenza ben accertata nella tesi di Ménétrier.

Nel capitolo della patogenesi, abbiamo veduto l'*influenza delle sostanze chimiche irritanti,* dei corpi estranei, nello sviluppo delle bronco-polmoniti sperimentali. La clinica ci dimostra l'influenza di condizioni analoghe sullo sviluppo della bronco-polmonite umana. Inalazioni di vapori di cloro, di ammoniaca, introduzione di particelle alimentari, penetrazione di polveri inorganiche, specialmente polvere di carbone. Lasègue segnalava ed a ragione la

(1) Naldoni, Sulla contagiosità della polmonite e della bronco-polmonite; *Gazz. degli Ospedali,* 1888 e 1889.

frequenza e gravità delle polmoniti e bronco-polmoniti nei carbonai. In questi ultimi anni si portò l'attenzione in particolar modo su certe epidemie di polmonite e bronco-polmonite che colpiscono gli *operai impiegati a pestare le scorie che provengono dalla defosfatazione dell'acciaio.* Epidemie di questo genere furono osservate nel 1889 in Francia (Nantes: Ollive (1) e Chartier) (2), in Inghilterra (Middlesborough: Ballard (3) e Klein), in Germania (St-Inghbert: Ehrhardt) (4). In queste bronco-polmoniti da corpi stranieri, l'anatomia patologica ha dimostrato l'influenza di microbii patogeni. I corpi stranieri agiscono trasportando questi microbii o irritando gli alveoli polmonari.

La bronco-polmonite può susseguire ad una *bronchite semplice acuta primitiva o innestarsi su di una bronchite cronica.* Si sa come è frequente questo ultimo caso.

Ma il più grande numero di bronco-polmoniti viene in seguito a bronchiti secondarie che dipendono da malattie specifiche diversissime.

Fra queste malattie si notano in prima linea il morbillo, la difterite, la tosse convulsiva e l'influenza.

La frequenza delle *bronco-polmoniti consecutive al morbillo* è molto conosciuta e Sydenham segnalava già la gravità di questa *peripolmonite* " della quale muoiono più bambini di quello che ne faccia morire il vaiuolo ".

La bronco-polmonite morbillosa può comparire *durante il periodo d'invasione od al principio del periodo di eruzione.* Questo sarebbe il caso più frequente, secondo Rilliet e Barthez. Allora l'eruzione è spesso insufficiente o arrestata nel suo sviluppo.

La bronco-polmonite può comparire al *momento, in cui l'eruzione è sulla via di scomparire.* Sydenham indica il nono giorno come la data che corrisponde più ordinariamente all'iniziarsi di queste complicazioni.

Vi sono infine casi nei quali la *bronco-polmonite non compare se non durante la convalescenza,* 15, 20 giorni dopo il principio della eruzione (Michel Lévy).

Con ragione si disse che *la frequenza di queste bronco-polmoniti morbillose è assai differente a seconda delle epidemie, anche come secondo le condizioni nelle quali si trova l'ammalato.*

Nella clientela cittadina, nelle infermerie di scuole ben tenute (Grisolle) la bronco-polmonite non sopravviene quasi mai, e il morbillo è una malattia quasi insignificante, 3, 4 decessi per 100 tutto al più. In certi ospedali invece la bronco-polmonite è estremamente frequente ed è quasi un'eccezione se manca. Dechaut (5), Parrot, Oyon (6), insistettero sulla gravità del morbillo all'Ospedale degli *Enfants assistés*, 473 decessi su 1076 casi.

Oyon ha dimostrato che queste cifre sono molto più considerevoli di quelle osservate nello stesso tempo all'Ospedale di Santa Eugenia.

---

(1) Ollive, *Comptes rendus de la Société de Médecine publique*, 1888.

(2) Chartier, Épidémie de pneumonie dans une usine de broyage de scories, à Nantes; *Recueil des travaux du Conseil d'hygiène de la Loire-Inférieure en* 1888.

(3) Ballard, On pleuropneumonic fever in Middlesborough and Neighbourhood; *Reports of the medical Officer for* 1888.

(4) Ehrhardt, Ub. Thomas schlaken Pneumonie; *Festschrift des Vereins f. Pfaelzer Aerzte*, 1890.

(5) Dechaut, De la rougeole irrégulière et compliquée; Thèse de Paris, 1842.

(6) Oyon, Recherches sur les causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants assistés; Thèse de Paris, 1873.

	Mortalità agli *Enfants assistés*	Mortalità a Santa Eugenia
Da 2 a 3 anni	69,35	39,51
» 3 a 5 »	44,03	21,12
» 5 a 10 »	24,01	8,45

Le cifre di Santa Eugenia poi sono molto più alte e diverse da quelle osservate in 10 anni all'Ospedale di Nancy (Gontier) (1).

Su 87 casi 2 morti, ossia 2,30 per 100.

L'*età degli individui* non è senza importanza per la frequenza di queste complicazioni polmonari. Ecco le cifre osservate da Bartels (2) a Kiel nel 1860.

Minori di 1 anno . .	31 morbillo,	6 broncopolmoniti,	ossia	19,3
» da 1-5 anni .	274 »	36 »	»	13
» da 5-10 anni .	226 »	24 »	»	10,3
» da 10-15 anni	32 »	1 »	»	—
Sopra i 15 anni . .	10 »	1 »	»	—

Le cifre riportate sopra i 15 anni sono troppo scarse per trarne una conclusione. Il morbillo è tanto comune nei ragazzi che il più degli adulti sono protetti dall'immunità procurata da un primo attacco. I medici militari tuttavia hanno osservato spesso questa malattia e segnalata molte volte la sua gravità, dovuta principalmente alle complicazioni polmonari. È così che Laveran all'Ospedale Val-de-Grâce osservò una mortalità di 1 su 3 (40 morti in 125 casi), che all'Ospedale Bicêtre (3) nel 1870 il morbillo causò 160 morti su 457 casi, ossia il 36,76.

Durante certe epidemie l'esantema morbilloso può mancare e la bronchite capillare o la bronco-polmonite appaiono allora primitive. Questi fatti furono osservati in ispecial modo da Périer, il quale ha dato una conveniente interpretazione a queste affezioni miste osservate principalmente nell'armata e descritte col nome di bronchite capillare epidemica (Mahot, Bonamy, Marcé e Malherbe a Nantes, 1840-41), epidemia di concrezioni fibrinose polipiformi (Armand a Lione, 1841), epidemia di catarro soffocante (Périer a Boulogne, 1855).

La bronco-polmonite è molto frequente nella *difterite*, specialmente nei casi di croup. Essa coincide sovente colla presenza di false membrane nelle ramificazioni bronchiali; spesso però si trova sola senza accompagnamento di bronchite pseudo-membranosa. Si volle attribuirla alla tracheotomia. Ma essa sopravviene anche nei casi nei quali quest'ultima non è praticata ed è facilissimo riconoscerla prima di questa operazione (4). Nella difterite la bronco-polmonite può essere precoce o tardiva. La prima è quasi fatalmente mortale.

Se ammettiamo che la bronco-polmonite nella difterite è indipendente, in un grandissimo numero di casi, dalla tracheotomia non vogliamo però dire che questa non abbia importanza. Bisogna guardarsi dall'introdurre nella ferita

(1) Gontier, Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques; Thèse de Lyon, 1888.

(2) Bartels, Bericht über eine in Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie; *Arch. f. path. Anat.*, 1861.

(3) Colin, La variole et la rougeole à l'hôpital militaire de Bicêtre pendant la siège de Paris; *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1872.

(4) Peter, Des lésions bronchiques et pulmonaires et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie dans le croup; *Gazette hebdomadaire*, 1863.

tracheale corpi stranieri dei quali abbiamo stabilito l'importanza nella patogenesi della bronco-polmonite. L'uso della cravatta destinata a filtrare l'aria che penetra nella cannula ha senza alcun dubbio per effetto di diminuire le probabilità di questa contaminazione.

Determinare con precisione la *frequenza delle bronco-polmoniti* nella *difterite laringea* è cosa abbastanza difficile. Si può affermare che essa è grandissima e che le lesioni polmonari non mancano mai all'autopsia, purchè il paziente sopravviva un certo tempo.

La bronco-polmonite complica frequentissimamente la *tosse convulsiva* (1). Sée la riscontrò in un terzo degli ammalati, Enrico Roger in un quinto. Come nel morbillo la bronco-pneumonite può essere un accidente iniziale, e può sopravvenire prima della comparsa degli accessi di tosse convulsiva. Più spesso però compare soltanto nel decorso del periodo convulsivo, od alla fine di questo periodo. Si osservò che la bronco-polmonite fa sovente scomparire gli accessi di tosse.

È conosciuta la frequenza delle complicazioni polmonari nella *influenza*, e le recenti epidemie vennero a rivivificare su di questo punto le nozioni acquisite durante l'epidemia del 1837, del 1804 e quelle famose degli ultimi secoli passati. La polmonite catarrale, la bronco-polmonite sono le complicazioni più frequenti, e se ne conosce la gravità. Bisogna tuttavia guardarsi dal credere che la bronco-polmonite sia la sola complicanza toracica infiammatoria che possa susseguire alla influenza. Questa può anche dare origine ad una polmonite lobare affatto simile alla polmonite fibrinosa franca. È ciò che aveva già fatto conoscere Nonat e che Ménétrier aveva stabilito nel 1887.

Reil (2) per il primo descrisse esattamente le complicazioni polmonari del *vaiuolo*, basandosi sull'osservazione di una epidemia che infierì a Halle nel 1791. In questo lavoro non solo trovansi delle osservazioni cliniche, ma anche il reperto di 16 autopsie che dimostravano il polmone in istato infiammatorio. La bronco-polmonite è infatti un accidente dei più comuni nel vaiuolo grave, e non manca quasi mai alle autopsie di vaiuolo confluente o di vaiuolo coerente confluente. Joffroy (3) ed il suo allievo Breynaert (4) più recentemente dimostrarono di nuovo la frequenza di queste complicanze, frequenza sconosciuta da Vulpian. Essi le trovarono nella metà delle loro 70 autopsie. Questi dati riguardano il vaiuolo negli adulti. Nel bambino, questa frequenza sarà minore; secondo le statistiche di Parrot, 7 su 21. La bronco-polmonite del vaiuolo è di quelle che dimostrano meglio la subordinazione della bronco-polmonite alla bronchite. Questa infatti non si trovò mancante in nessuna delle autopsie. La bronco-polmonite del vaiuolo assume le forme anatomiche più svariate:

Splenizzazione semplice;
Spleno-polmonite;
Bronco-polmonite a nodi confluenti;

(1) Simon, De la broncho-pneumonie infantile survenant dans le cours de la coqueluche; Thèse de Paris, 1878.

(2) Reil, Commentatio de affectibus laesae respirationis et deglutitionis morbo varioloso propriis; *Memorabilium clinicorum*, fasc. III, 1792.

(3) Joffroy, *Archives de Physiologie*, 1880.

(4) Breynaert, Des accidents bronchiques et broncho-pneumoniques de la variole; Thèse de Paris, 1880.

Bronco-polmonite a nodi sinuosi;
Bronchite capillare;
Bronco-polmonite subacuta.

La bronco-polmonite del vaiuolo confluente può essere relativamente tardiva, ed è la sola lesione che per ordinario spiega le morti nei casi nei quali la vita fu prolungata 15-20 giorni e più.

La *febbre tifoidea* è causa frequente di bronco-polmonite. Questa può insorgere nei primi stadii della malattia, nel decorso o nella convalescenza. Si sa che alcune epidemie sono più delle altre feconde in forme toraciche. Del resto il tifo addominale si complica assai di frequente anche colla polmonite lobare, ed è piuttosto alle forme lobari che alle lobulari che si riferiscono le numerose discussioni alle quali ha dato luogo la questione del pneumo-tifo. Le complicazioni bronco-polmonari della febbre tifoidea possono avere l'apparenza più diversa, dalla splenizzazione e ipostasi fino alle infiammazioni fibrinose ed anche agli ascessi polmonari.

Abbiamo indicato le malattie che si complicano il più spesso colla bronco-polmonite; ma conviene annoverare ancora le seguenti:

La *risipola*, che può invadere i polmoni per la faringe, la laringe, la trachea ed i bronchi. L'esistenza di questa risipola interna dei polmoni fu già sospettata da lungo tempo, e senza parlare di Ippocrate, che ammette come la risipola possa dall'esterno retrocedere all'interno, Fabrizio d'Acquapendente, Hofman dissero in modo positivo che la risipola talora discende verso la trachea, cade nel polmone e può prodursi una peri-polmonite. Gubler, Strauss, Damaschino, pubblicarono importanti osservazioni di risipola del polmone. Stackler ne fece argomento di una studiatissima tesi. In questi ultimi tempi, Mosny ha apportato un contributo batteriologico molto interessante su questo argomento.

La *scarlatina* dà raramente luogo a delle bronco-polmoniti che però furono notate più d'una volta in qualche epidemia.

Citiamo ancora il *colèra*, nel quale Dubreuilh (1) vide spesso la bronco-polmonite, la dissenteria, ecc.

Quale è la *parte delle malattie primitive nella produzione della bronco-polmonite?* Bisogna in questo vedere l'effetto della localizzazione polmonare dell'agente stesso di questa malattia primitiva; assimilare la bronco-polmonite da morbillo all'endocardite del reumatismo articolare acuto, all'ipermegalia splenica da ileo-tifo, alla meningite suppurata della polmonite lobare?

Questa opinione fu per lungo tempo sostenuta e poteva invocare a suo favore argomenti apparentemente senza replica, come la data regolare della comparsa di questa complicazione (9° giorno dall'eruzione, secondo Sydenham), l'esistenza di morbilli frusti ridotti alle sole complicanze polmonari (Périer e Colin), certe modalità speciali dal punto di vista delle lesioni e della evoluzione clinica. Si è fatto di più, si credette poter stabilire la presenza nei focolai polmonari dell'agente stesso patogeno della malattia primitiva. Babès (2) ha ritrovato un bacillo identico nel focolaio bronco-pneumonico, nel catarro delle mucose e nel sangue dei morbillosi.

---

(1) Dubreuilh, De la broncho-pneumonie cholérique; Thèse de Paris, 1885.

(2) Cornil et Babès, La rougeole et la pneumonie consécutive à la rougeole; *Archives de Physiologie*, 1883.

Altri autori invece ritrovarono nel polmone l'agente patogeno del tifo addominale (Chantemesse e Widal), dell'influenza, della difterite, ecc.

Tra le malattie che sono sovente causa di bronco-polmonite ve ne hanno di quelle delle quali conosciamo già il microbio, di altre invece ci sfugge ancora l'agente patogeno.

Tra le prime ricorderemo la difterite ed il tifo addominale. Di queste però possiamo accertare che il loro agente morboso *non è il solo* direttamente in causa nella produzione della bronco-polmonite. Non è che si ritrovino di rado; abbiamo veduto, ad es., il bacillo di Loeffler 4 volte su 7 bronco-polmoniti, e lo stesso fu anche ritrovato da Darier, da Mosny, ecc.; ma accanto a questi casi ve ne ha di quelli nei quali questo microbio manca, ed in quelli nei quali si trova non è mai solo se vi esiste bronco-polmonite. È sempre compagno ad un microbio, lo streptococco, che si trova nelle bronco-polmoniti difteriche nelle quali manca il bacillo di Loeffler. Nella bronco-polmonite da tifo addominale le cose avvengono del tutto allo stesso modo. Non vi sono se non alcuni casi nei quali i vasi sanguigni sono ripieni di bacilli di Eberth; mentre in tutti i focolai bronco-pneumonici esistono gli ordinarii agenti delle bronco-polmoniti: pneumococchi, streptococchi, stafilococchi, bacilli capsulati.

È quindi stabilito *che nelle malattie precitate delle quali è conosciuto il microbio, la bronco-polmonite è dovuta non all'agente primitivo, ma ai microorganismi albergati* nella cavità della bocca, i quali *generano le bronco-polmoniti primitive.*

Quello poi che è vero per le malattie generali a microbio conosciuto lo deve essere egualmente per quelle i cui microbii sono ancora ignoti: morbillo, tosse convulsiva, vaiuolo, scarlatina, influenza, ecc.

Si potrà domandare *perchè queste malattie si complicano così spesso colle bronco-polmoniti;* gli è che dapprima esse stesse sono *una causa frequente di bronchite;* in seguito poi *diminuiscono la resistenza dell'organismo* e fanno scomparire le condizioni che si oppongono all'azione dei microbii, i quali normalmente esistono senza alcun inconveniente all'entrata delle vie aeree.

Infine poi queste *malattie parassitarie esagerano l'attività patogena di questi microbii* come venne dimostrato nel *morbillo*, durante il quale la saliva contiene una proporzione doppia o tripla di pneumococchi e di streptococchi virulenti (Méry e Boulloche) (1), nella *difterite e nella scarlatina* che esagerano senza alcun dubbio l'attività patogena dello streptococco. Ignoriamo però ancora l'intimo meccanismo che favorisce quest'aumento della virulenza, ma del fenomeno in sè non si può dubitare.

Se si considerano le complicazioni bronco-pneumoniche come dovute ad agenti differenti da quelli della malattia primitiva, si capisce come le complicazioni possono mancare. Si può sperare di diminuirle. Si può, perciò, tentare l'antisepsi della bocca, misura preventiva che ci pare fra le più desiderabili. Si può cercare di prevenire il contagio delle infezioni secondarie. Si spiega come bisogni cercare di evitare le grandi riunioni. Si sarà persuasi infine, che conviene assolutamente isolare il più che è possibile gli ammalati, ed evitare sopra tutto in ogni modo i rapporti tra un semplice morbillo ed un morbillo complicato da bronco-polmonite, od anche tra un morbilloso ed un soggetto colpito da infiammazione polmonare in apparenza primitiva. Riesell (2), del

(1) Méry et Boulloche, Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

(2) Riesell, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Vierteljahrschrift f. gerichtliche Medicin*, XXXIX, 1883.

quale abbiamo già fatto noti i bei lavori sulla contagiosità e l'eredità della polmonite, pubblicò fin dal 1883 fatti di tale natura. Dimostrò nei morbillosi con bronco-polmonite l'influenza della coabitazione con morbillosi colpiti dalla stessa complicazione o con individui affetti al momento o stati di recente ammalati di polmonite. Egli ha dimostrato che se la presenza di un pneumonico poteva in certi casi far sviluppare in un morbilloso una bronco-polmonite, si può anche inversamente e per lo stesso meccanismo veder comparire una polmonite in persona che avvicinava un morbilloso attaccato da questa complicazione. Bard (1) più recentemente ha insistito su questo fatto, dimostrando che la bronco-polmonite del morbillo è conseguenza d'una malattia sopraggiunta che sarebbe sempre dovuta ad una nuova infezione.

Queste cognizioni sono oggidì universalmente accettate.

Noi non conosciamo punto le cause occasionali della bronco-polmonite. Sovente si accusa il *freddo*. Non è dubbio che questa malattia si osserva specialmente nei tempi freddi ed umidi, e che è una malattia dell'inverno e della primavera. Ma in qual modo agisce il freddo? La patologia sperimentale non ci dà su questo punto alcun schiarimento.

È lecito domandare se la frequenza delle bronco-polmoniti nell'inverno non sia dovuta a ciò che il freddo è causa di bronchite, condizione preesistente necessaria per la produzione d'una bronco-pneumonite.

Si deve altresì badare a questo, che l'inverno e la primavera sono le stagioni nelle quali si vive meno all'aperto, per cui si è più esposti alle malattie contagiose, e noi sappiamo che queste sono sovente l'origine delle bronco-polmoniti.

V.

SINTOMATOLOGIA

Non è possibile dare della sintomatologia della bronco-polmonite una descrizione sintetica, i cui elementi si potranno ritrovare in gradi diversi nelle differenti forme di questa malattia.

Non vi ha infatti malattia con modalità così diverse. L'anatomia patologica ci ha già dimostrato come lesioni differenti entrino nella sua costituzione, lesioni, il cui aggruppamento, come vedemmo, è molto vario. Nell'eziologia abbiamo pure imparato a conoscere che questa malattia, generalmente secondaria, può complicare affezioni molto dissimili. Vedremo ancora la parte che l'età imprime alla sintomatologia dandole un aspetto tutto speciale.

Tuttavia, prima di delineare successivamente le forme cliniche della bronco-polmonite, vogliamo indicare qualche tratto generale della sintomatologia.

Ne contrapporremo i sintomi a quelli che ci dà la sindrome già conosciuta della polmonite lobare, ed analizzeremo successivamente il modo d'iniziarsi, i sintomi funzionali, i segni fisici e gli accidenti generali.

---

(1) Bard, Des caractères anatomo-pathologiques généraux des lésions de cause microbienne; *Archives de Physiologie*, 1881.

— Nature et prophylaxie de la bronco-pneumonie des rubéoliques; *Lyon médical*, 13 gennaio 1889.

La bronco-polmonite tien sempre dietro alla bronchite ed è a questo nuovo elemento che essa deve la maggior parte dei suoi tratti distintivi.

Il più ordinariamente la bronchite precede di parecchi giorni od anche più la infiammazione polmonare. Essa ha già dato origine ad un certo grado di febbre, portato un disturbo più o meno marcato delle funzioni respiratorie, indebolito l'organismo. *E però l'iniziarsi della bronco-polmonite non può avere l'insorgenza brusca, la solennità della polmonite lobare.* Il brivido iniziale manca completamente od è sostituito da leggeri brividi ripetuti. La febbre, del resto, in generale più moderata, non tocca al principio un grado così alto, l'ostacolo respiratorio non si stabilisce colla stessa rapidità. Non vi ha il dolore puntorio ben localizzato così speciale alla polmonite. Al più vi è un dolore diffuso spesso bilaterale.

La bronco-polmonite disturba in modo marcato gli scambi respiratorii, per cui vi ha dispnea ed acceleramento dei movimenti respiratorii. La coesistenza delle lesioni polmonari e della bronchite spiega *questa dispnea più importante ancora che non nella polmonite.* L'acceleramento del respiro giunge a cifre più elevate ancora, sorpassando 50 respiri nell'adulto, arrivando in certi casi fino ad 80 nel bambino. L'ammalato chiama in soccorso tutti i muscoli accessorii dell'inspirazione; sta generalmente seduto. I movimenti respiratorii sono dolorosi. La tosse, più o meno intensa, è penosa e *con poco espettorato,* sovente striato di sangue, ma non coll'apparenza dello sputo di una polmonite fibrinosa. La bronco-polmonite disturba molto l'ematosi, e l'aspetto dell'ammalato è in generale violaceo, specialmente alle guancie, alle labbra ed al naso.

Anche i **segni fisici** hanno un andamento particolare. Sono più generalizzati e nello stesso tempo indicano un'alterazione meno profonda. Hanno infine un carattere di fugacità che non si trova nella polmonite.

Sono più generalizzati. Infatti bisogna tenèr conto della coesistenza della bronchite, coesistenza che è la regola. Questa bronchite e bronchiolite producono all'ascoltazione sibili e ronchi, rantoli umidi che si sentiranno su tutto il polmone predominando però alle basi posteriormente. Inoltre i nodi bronco-pneumonici sono disseminati per lo più nei diversi lobi dei due polmoni, ed in conseguenza anch'essi saranno estesi a più punti e non limitati ad un solo lobo.

I segni fisici dinotano disordini meno profondi. Mancherà l'ottusità se i nodi sono poco estesi e mascherati da un certo grado d'enfisema concomitante. In ogni caso essa sarà poco spiccata, poichè il nodo è sempre più sottile e meno compatto dell'induramento lobare. Questo per la percussione. All'ascoltazione invece si sentiranno rantoli crepitanti fini ed un respiro bronchiale.

Questi rantoli crepitanti però sono più passeggeri, si ascoltano in una zona più limitata, e sono come perduti in mezzo a quel rumore tempestoso che fa l'associarsi dei rantoli secchi ed umidi.

Il soffio della bronco-polmonite è meno rude, meno intenso di quello della polmonite. Non è un soffio tubario, ma un soffio dolce, molto simile a quello della pleurite.

I segni fisici sono meno fissi. — Nella polmonite le lesioni sono più durevoli. Una volta costituito, l'induramento polmonare non può retrocedere prima dell'apparire della risoluzione. L'inspirazione più energica non può ristabilire la permeabilità degli alveoli polmonari. Nei nodi bronco-pneumonici invece le alterazioni sono meno profonde. All'intorno di questo nodo esistono lesioni

puramente meccaniche, e quindi molto soggette alle modificazioni: atelettasia ed anche splenizzazione. Si capisce che questi disordini si modifichino molto rapidamente, donde scomparsa od apparizione novella di segni fisici anormali. In queste cause d'instabilità bisogna ancora, secondo Cadet de Gassicourt, annoverare gli attacchi di congestione polmonare.

Sintomi generali. — Nella bronco-polmonite la febbre è per ordinario minore, ma può anche raggiungere il grado di quella della polmonite, e sorpassare i 40°, 40°,5. Le remissioni mattutine sono assai più spiccate, ed il tracciato assume talvolta un carattere intermittente. Di frequente anche si osservano dei novelli rialzi febbrili, che talvolta si possono attribuire all'insorgenza di un nuovo focolaio. La febbre dura più a lungo ed in media da 2-3 settimane. Non vi ha una brusca defervescenza, ma al contrario la temperatura si abbassa progressivamente per lisi, e quest'abbassamento richiede più giorni. La convalescenza avviene con lentezza, senza quella modificazione quasi istantanea, che succede così sovente alla crisi pneumonica.

Il polso nella bronco-polmonite è frequente, ma l'acceleramento è relativamente minore di quello delle inspirazioni, ed in luogo del rapporto numerico di 1 a 4 si ha quello di 1 a 3 ed anche di 1 a 2. Il sistema nervoso è meno attaccato, salvo nel periodo terminale. Le funzioni digestive, urinarie, non offrono nulla di speciale. Non vi ha una diminuzione di cloruri analoga a quella della polmonite lobare.

Passiamo ora allo studio più speciale delle diverse forme di bronco-polmonite nelle diverse età, nel bambino, nell'adulto, e nel vecchio. In queste tre età il quadro clinico può del resto presentare delle varietà che generalmente sono in numero di tre, differenze dovute al decorso dell'affezione ed alla predominanza relativa delle lesioni bronchiali e pneumoniche.

Quando predominano le lesioni bronchiali, si ha il quadro della malattia che Läennec descriveva col nome di *catarro soffocante*, e che Fauvel studiò così bene sotto il nome di *bronchite capillare*. Abbiamo già fatto vedere come non esista la bronchite capillare senza alterazioni polmonari e che quindi il suo studio non si può separare da quello della bronco-polmonite.

A. — Bronco-polmonite dei bambini.

Conviene distinguere una *forma acuta diffusa, una forma con localizzazioni polmonari, una forma subacuta.*

1° *Forma acuta diffusa.* — La bronchite che esisteva prima dell'apparire della bronco-polmonite non ha sul principio nulla di speciale. Poco dopo compare la dispnea, la tosse si fa dolorosa, i rantoli sotto-crepitanti sostituiscono i mucosi posteriormente ed alla base, e non è che in capo a due o tre giorni che i sintomi si fanno caratteristici.

Stabilita una volta la malattia, essa si manifesta con fenomeni talmente speciali che dànno alla malattia una fisionomia propria.

La faccia, per lo più pallida, assume nello stesso tempo una tinta violacea, specialmente alle labbra. Gli occhi sembrano sporgenti, lo sguardo esprime la più viva ansietà, le narici si dilatano ampiamente ad ogni inspirazione. Gli ammalati si agitano nel loro letto cangiando sovente di posizione. I bambini

d'una certa età si tengono di preferenza seduti, appoggiandosi ai loro gomiti, e mettono in giuoco tutti i muscoli inspiratori. " Tutte le forze dell'ammalato si concentrano verso il petto " (Fauvel). Di tratto in tratto la respirazione si fa rumorosa, stertorosa, poi, quando si compie l'espettorazione, sparisce lo stertore.

Il numero delle inspirazioni sale nel bambino fino ad 80. Il polso è frequente, la pelle calda, secca e bruciante. In questo periodo della malattia, all'ascoltazione non si sentono che dei rantoli sottocrepitanti o mucosi su tutto il torace. La percussione è dappertutto sonora.

Quando la malattia progredisce, la scena cambia. La tinta violacea delle guancie si accentua sempre più fino ad essere sostituita da un pallore livido. Gli occhi molto aperti si fanno sporgenti, prendono un aspetto vitreo. Lo sguardo esprime l'ansia e diviene vagante. La pelle, secca dapprima e scottante, si raffredda, e si copre, specialmente sul viso, d'un abbondante sudore. Il polso si fa frequente per raggiungere le cifre di 160-180. Spesso la sua piccolezza e la debolezza impediscono negli ultimi giorni che si possa calcolarne la frequenza. I movimenti respiratorii diventano meno energici, o anche si rallentano progressivamente, la tosse si fa meno vigorosa e l'espettorazione più difficile. La respirazione si fa sempre più dispnoica e diventa stertorosa.

L'intelligenza resta intatta, a parte un delirio agitato che compare in certi soggetti e soltanto la notte. Una sonnolenza abituale sostituisce l'agitazione e l'inquietezza primitive. Non è raro osservare negli ultimi giorni delle convulsioni parziali o generali.

2° *Forma lobulare.* — La forma lobulare della bronco-polmonite ha una sintomatologia meno netta, meno drammatica della precedente.

Le guancie sono rosse e non violacee. L'agitazione è minore, ed il bambino sopporta con minor pena il decubito dorsale. La pelle è secca, scottante, il polso frequente sebbene non raggiunga le cifre della forma precedente. La respirazione è accelerata senza farsi anelante; la tosse è grassa, umida. Sui due lati del petto e da principio posteriormente si ascoltano dei rantoli sottocrepitanti. Ben tosto l'espirazione si fa prolungata e poi diventa completamente bronchiale, mentre nell'inspirazione ed indipendentemente dal soffio continuano a sentirsi dei rantoli sottocrepitanti spiccatissimi.

Il respiro bronchiale non si manifesta nello stesso tempo dai due lati; ma a misura che progredisce in estensione ed intensità dal lato dove ebbe inizio, si incomincia a sentirlo anche dal lato opposto; tuttavia, resta sempre più spiccato nella metà del torace che fu sede primitiva del male. Nello stesso tempo che il respiro si fa soffiante, si constata pure la broncofonia, e la percussione del punto corrispondente dà una diminuzione notevole del suono, che non giunge però all'ottusità assoluta.

Come nella polmonite lobare vi sono prima i rantoli, poi il soffio bronchiale. Ma il rantolo compare nello stesso tempo ai due lati, ed è sottocrepitante o mucoso invece d'essere crepitante. Il timbro del respiro bronchiale nella bronco-polmonite è molto diverso da quello che dipende dalla polmonite lobare. In luogo di essere come un soffio dentro un tubo metallico, e d'udirsi assai vicino proprio sotto l'orecchio, esso è come *velato*, lontano. È un respiro soffiante, non un respiro tubario [o meglio un respiro bronchiale non consonante, e non un respiro bronchiale consonante, che è caratteristico della pneumonite franca, lobare (S.)].

L'appetito è perduto, viva la sete. La febbre, l'oppressione e la tosse aumentano ogni sera. La notte è agitata, scarso il sonno.

Dopo quindici giorni, un mese, questa forma morbosa finisce colla guarigione o colla morte. Talora passa allo stato cronico.

3° *Forma subacuta.* — In una terza forma, che tien dietro specialmente alla tosse convulsiva, il decorso è ancora più insidioso. Il bambino è apatico, indifferente; rifiuta di mangiare; la tosse non è però più frequente. L'attenzione dei parenti non è risvegliata se non dal fatto di un sensibile dimagramento e per il progredire della febbre. I segni stetoscopici sono poco marcati. L'ottusità manca completamente od è insignificante, anche posteriormente. All'ascoltazione possono sentirsi soltanto pochi rantoli umidi. Bisogna provocare uno sforzo di tosse per poter ascoltare qualche rantolo crepitante, od un leggiero respiro bronchiale.

In questa forma il decorso della malattia è lento, talora intramezzato da qualche convulsione, specialmente nei piccoli bambini.

B. — Bronco-polmonite dell'adulto.

1° *Forma diffusa.* — I sintomi sono molto simili a quelli della forma infantile; qui ancora i segni della bronchite semplice esistevano già da un tempo più o meno lungo, quando, spesso senza una causa nota, si manifesta un aggravamento estremo. L'ammalato è preso da brividi, da viva febbre. Vi ha dispnea molto manifesta, specialmente l'inspirazione pare difficoltata, e si accompagna da un fischio che si sente spesso anche ad una certa distanza. I moti respiratorii sono molto frequenti, brevi e difficili. Al principio la tosse è frequente, sovente ad accessi e dolorosa. Essa non provoca espettorazione, o tutt'al più a gran pena fa eliminare una spuma, o qualche piccolo sputo striato di sangue. La percussione non rivela ottusità alcuna ed anzi può dare un suono più timpanico. Il murmure vescicolare è mascherato completamente da rumori anormali. È una mescolanza d'ogni sorta di rantoli secchi ed umidi, ai quali si dà il nome di rumore di tempesta. In certi punti, e specialmente alle basi, sonvi rantoli sottocrepitanti nei due tempi.

Talora la dispnea è ancora sopportabile nei primi giorni, e non giunge se non gradatamente all'asfissia, in altre circostanze invece arriva molto presto alla soffocazione. La voce è breve, bassa, inquieta, le guancie sono rosse, l'espressione del viso esprime l'angoscia, la pelle è calda. Ad un grado maggiore, l'ammalato è obbligato a stare seduto, e mettere in moto tutti i muscoli ausiliari; diventa cianotico, le estremità si raffreddano. Si ode il rantolo tracheale, il polso diventa piccolo ed irregolare; la faccia si ricopre d'un sudore viscoso, e l'individuo muore in coma, raramente interrotto da delirio. Questa terminazione ha luogo dal 9° al 10° giorno. Se per contrario la malattia procede a guarigione, si vedono i sintomi dell'ascoltazione limitarsi alle parti inferiori. La febbre rimane moderata. L'espettorazione diventa più facile ed aerata. Sparisce la tinta cianotica. Questi segni di miglioramento appaiono in generale alla fine della prima settimana. In questi casi la convalescenza è lenta e qualche volta frammezzata da ricadute.

2° *Bronco-polmonite a focolai.* — Questa seconda forma può susseguire alla bronchite acuta. In questi casi l'evoluzione rammenta quella della bronco-pneumonite infantile. Nel caso contrario l'inizio della malattia è assai brusco con brividi susseguiti da febbre e da dolore costale. L'espettorato è dapprima

poco abbondante, doloroso e leggermente striato di sangue. All'ascoltazione si sentono in grande estensione dei rantoli bronchiali secchi ed umidi generalmente predominanti alle due basi. Ma per di più, in un punto ben delimitato, la percussione dà una leggiera ipofonesi, e l'ascoltazione dimostra la esistenza di rantoli crepitanti fini, ai quali si aggiungeranno ben presto il respiro bronchiale e la broncofonia. Questo primo focolaio, dapprincipio molto ristretto, può acquistare in seguito dimensioni maggiori. Spesso un esame attento rivela, lo stesso giorno od i seguenti, la formazione e l'evoluzione di nuovi focolai disseminati nel torace. Il dolore costale è minore che nella polmonite franca. La dispnea può essere meno marcata e la febbre meno viva. I singoli focolai si svolgono ciascuno per proprio conto, indipendentemente l'uno dall'altro, ed a misura che si avvicina la risoluzione, il soffio bronchiale si attenua per dar luogo a rantoli sottocrepitanti, dapprima fini e poi grossi. Anche quando i diversi noduli sono scomparsi, persiste ancora la bronchite. Così si spiega la durata più lunga della bronco-polmonite che, in media, è di due o tre settimane negli individui vigorosi. La malattia non finisce in modo brusco, critico, come è di regola nella polmonite. Il ritorno alla salute si fa in modo lento, progressivo. Il tracciato termometrico mostra una caduta a gradini, per lisi, e non una defervescenza brutale. Del resto nella bronco-polmonite il tracciato termometrico non si mantiene in generale ad un livello molto elevato. Le differenze tra la temperatura del mattino e quella della sera sono più spiccate. L'espettorato, sul principio consistente ed anche tinto di sangue, diviene più tardi abbondantissimo. Gli sputi sono allora spesso bianchi, aerati, e possono anche essere costituiti da una specie di pasta verdastra abbondantissima.

C. — Bronco-polmonite dei vecchi.

Nei vecchi, è duopo distinguere tre forme: la acuta regolare, l'asfittica soffocante, la lenta o subacuta.

1° La *forma acuta* principia abbastanza rapidamente con orripilazioni od anche con vero brivido. L'ammalato si lagna di cefalea, di secchezza di gola. La bocca è amara, pastosa. Vi ha un poco di dispnea. Il respiro è breve, la tosse violenta, lo sputo abbondante, specialmente mucoso, talora mescolato a pus ed anche a sangue. Spesso vi è dolore costale. Alla percussione si ritrovano delle zone multiple, limitate, di smorzatura od anche di ottusità vera, e nelle parti corrispondenti si ascolta soffio bronchiale o broncofonia. Sul resto del torace si hanno rantoli secchi ed umidi. Spesso l'ammalato si lagna di dolori nella schiena ed alle membra. La pelle è calda, scottante, l'urina scarsa e carica, il polso moderatamente accelerato, 96-108 polsi, piuttosto molle. La febbre presenta esacerbazioni vesperali e si mantiene in generale tra 39 e 40. La durata della malattia è più lunga che nella polmonite ordinaria, ed il catarro bronchiale persiste dopo scomparsi i segni dell'induramento polmonare.

2° La *forma soffocante* della bronco-polmonite ha un aspetto più inquietante. La dispnea è massima, il paziente è obbligato a rimanere seduto. Il respiro è breve, frequente. La tosse viene ad accessi, è dolorosa, e provoca un espettorato viscoso, spesso privo quasi assolutamente di aria. All'ascoltazione si sentono su tutto il petto i rantoli della bronchite, i quali rendono difficile la constatazione dei focolai d'induramento. Il polso è piccolo, frequentissimo; i

lineamenti sono alterati, il viso pallido, le labbra cianotiche; le forze se ne vanno molto rapidamente, il respiro si fa tracheale, le estremità si raffreddano, sopravviene il coma durante il quale l'ammalato muore. Nei casi più favorevoli, i primi a scomparire sono i segni della bronchite capillare, mentre persistono tuttora quelli che indicano l'infiammazione lobulare, i quali a loro volta scompaiono prima dei segni dell'infiammazione dei grossi bronchi.

3° La *bronco-polmonite subacuta* complica specialmente il catarro cronico dei bronchi. Avvi un progressivo aumento della dispnea che compare specialmente in seguito ai movimenti e che è sempre più forte nella notte. Gli sputi sono molto densi, mucosi o purulenti, non aerati. L'espettorato è difficile e non procura alcun sollievo. L'ammalato non si lamenta, ma resta tranquillo nel suo letto; la febbre è moderata; le guancie sono leggermente colorate. Alle due basi del polmone si ascoltano rantoli sottocrepitanti, fini, che più tardi si accompagnano a respiro soffiante, ed anche a soffio bronchiale; questo però è fuggitivo, passeggero, e può scomparire per riapparire in un altro punto. Vi ha anche leggera smorzatura del suono di percussione. I sintomi sono più spiccati alla sera. Questa forma si prolunga in generale più di tre settimane. Vi si notano miglioramenti temporanei seguìti da ricadute.

VI.

DECORSO — DURATA — ESITI

La durata della bronco-polmonite è sempre più lunga di quella della polmonite franca, ed in generale sorpassa i quindici giorni e le tre settimane. Naturalmente essa è in rapporto coll'estensione, col numero dei focolai polmonari e siccome questi non compaiono tutti allo stesso tempo, così ogni nuova eruzione prolunga d'altrettanto la durata totale.

Abbiamo veduto, come, scomparsa la bronco-polmonite, persista spesso tuttora la bronchite preesistente, e questa è un'altra ragione di più per prolungare il periodo della convalescenza.

La morte non è molto rara, e può essere dovuta non soltanto alla bronco-polmonite, ma spesso ancora alla malattia iniziale della quale questa non fu se non una complicazione. La morte è spesso rapidissima nelle forme soffocanti, dove predomina l'elemento bronchitico. È più tardiva nei casi di focolai poco numerosi e di un certo volume.

La bronco-polmonite può presentare un certo numero di complicazioni come la gangrena polmonare, la pleurite.

Essa può infine terminare col passaggio allo stato subacuto o cronico. Questi casi furono studiati in altro capitolo di questo volume e non vogliamo ora dilungarci su di essi. L'anatomia patologica dimostra in questi casi una dilatazione bronchiale con isclerosi, atrofia, e retrazione polmonare. Gli ammalati non si ristabiliscono. La febbre persiste con delle esacerbazioni vespertine. La tosse e l'affanno aumentano progressivamente insieme colla debolezza e colla apatia. Gli ammalati presentano bentosto l'abito tisico. Il viso è sparuto, pallido e leggermente cianotico. Il dimagramento aumenta in modo rapido, la pelle è flaccida, manca l'appetito. I segni fisici sul principio non subiscono modificazioni. A misura però che la sclerosi progredisce, e che la dilatazione bronchiale aumenta, si nota l'apparire d'un soffio più rude e di rantoli pseudo-

cavitari. Il petto si deforma per la retrazione polmonare. Il cuore è attirato dalla parte della lesione polmonare.

In alcuni di questi casi, la cachessia fa rapidi progressi e gli ammalati soccombono in uno stato etico. Altre volte il decorso è più lento, e si vedono comparire i segni dell'asistolia, il cuore essendo costretto a lottare contro l'ostacolo opposto alla circolazione intrapolmonare. In altri casi infine, il processo di sclerosi s'arresta prima che la dilatazione bronchiale abbia fatto progressi troppo grandi, e l'ammalato ritorna ad uno stato di salute relativamente soddisfacente, non conservando più se non qualche segno limitato di induramento polmonare.

VII.

DIAGNOSI

La diagnosi della bronco-polmonite può essere molto difficile e le condizioni che si presentano al medico sono molto diverse.

Dobbiamo dapprima segnalare le *forme latenti,* nelle quali le lagnanze o l'abito stesso dell'ammalato non dimostrano la esistenza di lesioni polmonari. Non si insiste mai abbastanza sulla frequenza di queste forme, e sulla necessità che ne viene di procedere sempre ad un esame completo del torace. Nei bambini piccoli, in quelli esauriti da una malattia già lunga, nei tifosi, nei cachettici, nei vecchi, la bronco-polmonite non si svela se non con un esame attento e completo, poichè nessuno dei sintomi la lascia sospettare. Si avrà cura in questi casi di non accontentarsi d'ascoltare le prime inspirazioni, e di non lasciarsi deviare dai rantoli della distensione degli alveoli polmonari, ecc.

In un grande numero di casi la bronco-polmonite dà luogo a sintomi funzionali e generali che potrebbero essere mascherati dai segni della malattia primitiva. Non vogliamo enumerare qui tutti gli elementi che sveglieranno l'attenzione. Segnaleremo soltanto i dati fornitici dall'elevarsi della temperatura, dall'acceleramento del polso, e dei movimenti respiratorii, le modificazioni della eruzione nel morbillo, la diminuzione o la scomparsa degli accessi nella tosse convulsiva.

La malattia si appalesa con segni locali, funzionali e generali, e può essere confusa con un certo numero di malattie: la bronchite semplice, la congestione polmonare, la polmonite lobare, la tubercolizzazione polmonare.

I disturbi respiratorii molto più spiccati, il loro carattere soffocante, il predominio dei rantoli fini, spesso tanto simili ai crepitanti, non permetteranno guari di confondere *una bronchite semplice limitata ai grossi e medii bronchi* con una bronchite capillare. Quanto a distinguere questa dalla bronco-polmonite, è cosa illusoria per coloro che ammettono, come noi abbiamo fatto in questo capitolo, che una bronchite capillare di qualche importanza non possa esistere senza partecipazione degli alveoli polmonari. L'esame del petto permetterà di distinguere i nodi lobulari che caratterizzano le forme disseminate e pseudolobari della bronco-polmonite.

La *congestione polmonare* dei bambini compare, in generale, in modo brusco, ed è per ordinario unilaterale, e limitata sovente alla sommità. Determina una

notevole elevazione termometrica, ma di breve durata. I fenomeni stetoscopici sono specialmente costituiti da soffio bronchiale, soffio però effimero e che sovente scompare completamente in qualche ora.

Si potranno confondere le forme pseudo-lobari della bronco-polmonite colla *polmonite franca*, essendo i segni fisici identici nei due casi. Si terrà conto però dell'andamento della temperatura, della possibile presenza dell'erpete o del rossore delle guancie, degli sputi. Nelle bronco-polmoniti pseudo-lobari è eccezionale di non osservare segni sul resto del petto, cosa che è invece abituale nella polmonite.

Il punto più delicato della diagnosi è quello di determinare se vi ha argomento o no per sospettare la tubercolosi. Nelle forme acute, susseguenti ad una bronchite, la cui causa è evidente (freddo, morbillo, influenza, ecc.), il problema è relativamente facile, ma se trattasi di forme subacute, lunghe, insidiose, la difficoltà è estrema. Ben inteso, si terrà il massimo conto degli antecedenti ereditarii e personali, della localizzazione degli accidenti, del modo di susseguirsi dei segni fisici. Si cercherà lo stato dei ganglii, le stimmate della scrofola. Si farà attenzione all'andamento della temperatura, spesso intermittente nelle lesioni tubercolari. Il migliore dato sarà fornito dall'esame degli sputi. Questi si potranno avere anche nel bambino coll'uso di vomitivi o di espettoranti, come la terpina.

Non si dimenticherà che *la diagnosi non dovrà sempre arrestarsi a stabilire la bronco-polmonite.* Questa potrebbe essere conseguenza di una malattia generale. Bisognerà informarsi di tutti i sintomi che permettono di determinare la natura di questa. Abbiamo dimostrato che le bronco-polmoniti del morbillo e della tosse convulsiva possono sopravvenire nelle forme fruste ed anche precedere la malattia generale.

Abbiamo detto che *gran numero di microbii dotati di proprietà patogene molto differenti possono dar luogo a delle bronco-polmoniti.* È possibile *stabilire nel vivo la varietà colla quale si ha da fare?* Questo esame presenterebbe senza alcun dubbio un'importanza considerevole per la prognosi.

Non possediamo ancora su questo soggetto che dei dati rudimentali e non potrebbe essere altrimenti, poichè l'anatomia patologica macroscopica e microscopica non ci permettono ancora adesso di differenziare queste forme senza il concorso della batteriologia.

Pur riconoscendo queste lacune, è però certo che fin d'ora possiamo indicare dei dati sufficientemente stabiliti.

Lo studio di certe bronco-polmoniti da influenza ha fino ad un certo punto schiarito i caratteri principali d'una forma di **bronco-polmonite dovuta allo streptococco piogeno.** Queste forme s'iniziano in generale con orripilazioni piuttosto che con un vero brivido. La dispnea è molto notevole. La tosse è poco insistente, e l'espettorato è spesso poco abbondante.

I segni fisici presentano una grande varietà ed una notevole tendenza agli spostamenti. Sono raramente così spiccati come nella polmonite lobare, ed in ogni caso, non sono mai così nettamente limitati. Quasi sempre si tratta di focolai multipli lobulari. La durata totale di queste bronco-polmoniti può essere assai lunga, e la guarigione può farsi aspettare tre, quattro, cinque settimane ed anche più. La risoluzione si fa in un modo lento ed il tracciato termometrico dimostra le oscillazioni quotidiane a grandi salti degli stati piemici.

Tali furono i caratteri dati da Cantani (1), da Finkler (2), da Mosler (3), da Lucatello (4). Questi caratteri acquisterebbero maggior valore ancora, se queste bronco-polmoniti si mostrassero sotto forma epidemica e se la loro natura contagiosa fosse manifesta. Le osservazioni fatte da Bonnemaison (5), da Ritter (6), da Wagner (7), si devono probabilmente riferire a casi dello stesso genere, come ammette Finkler. Lo studio dell'espettorato potrà dare utili insegnamenti, come nei casi di Cantani e Manfredi; ma sgraziatamente gli sputi sono qui in generale rari e sovente mancanti. Non crediamo dover consigliare, come ha fatto Finkler, di ricorrere allo studio batteriologico del succo tirato fuori dai polmoni a mezzo di una siringa di Pravaz. Non potremmo credere questo modo di procedere come assolutamente innocuo e per di più siamo del parere che queste punture agiscono un poco alla cieca. I segni fisici non ci permettono di poter prevedere la profondità del focolaio di condensazione. Può arrivare di pungere un bronco, ecc.

In un caso si potrà prevedere la natura streptococcica della broncopolmonite: quello nel quale la malattia sussegue ad una risipola della pelle o delle mucose, broncopolmonite erisipelatosa bene studiata di già da Gubler e poi da Strauss (8), da Stackler (9), ecc. Oggi si ammette infatti l'identità dello streptococco broncopneumonico e dello streptococco della risipola. Mosny (10) che ha insistito, secondo l'opinione di parecchi autori, su questa identità, pubblicò un caso di broncopolmonite erisipelatosa da streptococco in una persona che non aveva sofferto di risipola, ma aveva curato un erisipelatoso. Waldenburg, Wiegand, Fischl, Kussmaul, Homburger si basarono sul carattere migrante di alcune bronco-polmoniti per avvicinarle alla risipola.

Noi abbiamo potuto per 5 volte stabilire sul vivo la diagnosi di **bronco-polmonite da bacillo di Friedlaender**. In questi cinque casi gli ammalati avevano espettorato degli sputi viscosi, nei quali l'esame microscopico svelò la presenza di numerosi bacilli quasi in coltura pura, contornati da capsula e coi caratteri del pneumo-bacillo. Questi sputi sono ancora più spessi, più tenaci di quelli della polmonite lobare. Sono veramente filanti, viscidi. In quattro casi essi erano rugginosi, in un altro erano grigi. Due volte contenevano stampi bronchiali. Queste bronco-polmoniti da bacillo di Friedlaender delle quali abbiamo riscontrato 12 casi nell'adulto all'autopsia, si mostrarono il più spesso nella forma pseudo-lobare, ed in questi casi i segni fisici erano sovente molto chiari. Esse paiono di una *prognosi molto grave*, quantunque il tracciato termometrico non sorpassi i 39 gradi. In altri casi la bronco-polmonite da bacillo di Friedlaender produce focolai multipli che possono anche

---

(1) Cantani, Sopra una forma speciale di bronco-polmonite acuta contagiosa; *Giorn. internazionale delle scienze mediche*, 1888.

(2) Finkler, Die verschiedene Formen der croupösen Pneumonie; *Verhandl. d. Congresses für innere Medicin*, 1888.

(3) Mosler, Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung; *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1889.

(4) Lucatello, Sulle polmoniti con streptococchi; *Archivio italiano di clinica medica*, 1890.

(5) Bonnemaison, Pneumonies malignes; *Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1875.

(6) Ritter, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus: *Deut. Arch. f. klin. Medicin*, XXV, 1888.

(7) Wagner, Der sogenannte Pneumotyphus; *Deut. Arch. f. klin. Medicin*, XXXV.

(8) Strauss, Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon: *Revue mensuelle*, 1879.

(9) Stackler, Essai sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse; Thèse de Paris, 1881.

(10) Mosny, Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle; *Archives de Médecine expérimentale*, 1890.

succedersi lasciando tra loro intervalli di apiressia. Galvagni (1) ha da poco fatto notare un caso di questo genere.

La **bronco-polmonite dovuta esclusivamente al pneumococco**, presenta probabilmente nella sua evoluzione qualcuno dei caratteri che la polmonite lobare deve al suo microbio patogeno, come la durata relativamente corta, e la sua tendenza naturale a guarire. Su di questo soggetto però non abbiamo fatti bene accertati, e non crediamo opportuno sostituirli con ipotesi. Si potrà, come Neumann (2), esaminare batteriologicamente la saliva per la diagnosi. Questo autore raccoglie su di un batuffolo d'ovatta introdotto dietro la lingua una piccola quantità di saliva, che si stempra in un poco di brodo sterilizzato ed inoculato ai topolini. Egli potè, in 12 casi su 14 di bronco-polmonite infantile, riconoscere la presenza del pneumococco. Questo risultato ha tanto più valore in quanto lo stesso metodo su bambini sani non ha dimostrato che in modo eccezionale lo stesso microbio. Di questi 12 casi, 11 finirono colla morte, e la diagnosi batteriologica potè essere controllata all'autopsia. Quest'ultima particolarità dimostra come la benignità delle bronco-polmoniti da diplococco non sia ben certa o per lo meno appaia estremamente relativa.

Questo lato speciale della diagnosi della bronco-polmonite non può essere per il momento se non isbozzato. Ci pare che i pochi fatti già acquisiti abbiano la loro importanza e permettano di apprezzare fin d'ora l'interesse che si annoda alla continuazione delle ricerche in questa direzione.

VIII.

PROGNOSI

La prognosi della bronco-polmonite è sempre grave; lasciando anche da parte le cifre date da Walleix e Trosseau, 127 morti su 128, 22 su 22, troviamo una cifra di mortalità nei bambini di $^1/_3$ o $^2/_3$ nelle seguenti statistiche che riportiamo da Wyss:

Bouchut	33 su 55
Bartels	29 » 67
Ziemssen	36 » 98
Barrier	48 » 61
Steffen	35 » 66

Questa mortalità è tanto maggiore quanto più il bambino è piccolo. Essa varia anche a seconda della malattia primitiva.

Ziemssen vide nella bronco-polmonite del morbillo	11	morti su	43
» » » delle bronchiti	14	»	32
» » » della tosse convulsiva	12	»	24

La bronco-polmonite complicante il vaiuolo è gravissima. Quella della difterite può guarire.

---

(1) GALVAGNI, Sulla polmonite crupale a focolai disseminati; *Arch. ital. di clin. med.*, 1890.

(2) NEUMANN, Bakteriologischer Beitrag zur Ætiologie der Pneumonien im Kindesalter; *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, XXX, 1889.

Bisogna *tenere molto conto dello stato precedente del bambino*, della influenza delle malattie cerebrali, del rachitismo.

Una bronco-polmonite è tanto più pericolosa quanto è più diffusa. Una bronco-polmonite a grosso focolaio unico, anche molto considerevole, lo è molto meno di una a piccoli focolai disseminati in tutti i lobi.

Si riterranno come di *sinistro augurio* gli abbassamenti bruschi della temperatura che non coincidono con una modificazione parallela del polso, l'irregolarità del polso, gli arresti del respiro, il ritmo di Cheyne-Stokes, i fenomeni cerebrali come le convulsioni, il delirio, il sopore, la cessazione della tosse.

IX.

PROFILASSI E CURA

Esiste un trattamento profilattico della bronco-polmonite suscettibile di diminuire in larga misura la frequenza di questa terribile complicazione?

La bronco-polmonite è d'origine parassitaria, e questi parassiti sono, a seconda dei casi, forniti dall'ammalato stesso o presi dall'esterno. *Come la polmonite, la bronco-polmonite è talvolta dovuta ad un'auto-infezione, talvolta ad un'etero-infezione. In quest'ultimo caso vi ha contagio.*

Se consideriamo l'auto-infezione, l'azione dei microorganismi che da lunga pezza trovansi nella cavità bocco-faringea, come l'origine del maggior numero delle bronco-polmoniti, siamo però ben lontani dal *respingere l'influenza del contagio*, e stimiamo che il dovere del medico sia di prevenirlo con ogni mezzo.

Si eviterà quindi per quanto è possibile di lasciare il soggetto predisposto alla bronco-polmonite in contatto di bronco-pneumonici o di pneumonici. — Noi intendiamo di parlare qui principalmente degli ammalati colpiti da morbillo o da tosse convulsiva. L'isolamento collettivo dei morbillosi non è quindi il mezzo migliore per salvaguardarli. Bisogna cercare per quanto è possibile di perfezionare questo isolamento, di separare, come ha fatto Sevestre agli *Enfants assistés*, i morbillosi semplici dai morbillosi complicati. Richard consigliò l'isolamento individuale (1). Questo sistema logico urta però nei nostri ospedali colla impossibilità materiale. Grancher (2), credendo con ragione che la trasmissione si faccia sovente per contagio (soggetto ammalato, oggetti inerti, soggetti sani aventi avuto contatto con ammalati) circonda i letti degli individui suscettibili di trasmettere un'affezione contagiosa con griglie che isolano relativamente gli ammalati ed impediscono fino ad un certo punto le relazioni.

In ogni caso *bisognerà evitare l'affollamento* e non lasciare soggiornare gli ammalati in sale basse e poco aerate.

La profilassi dovrà badare pure a quest'altra causa più importante ancora a nostro avviso, all'auto-infezione, all'azione dei microbii patogeni, che può contenere la bocca, prima della malattia. Bisognerà quindi badare alla *antisepsi della bocca*, curare la nettezza con lavature e gargarismi di soluzioni antisettiche.

---

(1) Richard, De l'isolement individuel dans la rougeole; *Soc. méd. des hôp.*, 16 marzo 1889.

(2) Grancher, Isolement et antisepsie à l'hôpital des Enfants malades: *Revue d'Hygiène*, 1889. — Essai d'antisepsie médicale; *Revue d'Hygiène*, 1890.

Un'altra sorgente di indicazioni profilattiche emerge da questa nozione, che la debolezza dei movimenti respiratorii, il decubito prolungato, hanno un'azione manifesta sull'estensione della bronchite, sull'invasione dei bronchioli, questo fattore capitale delle bronco-polmoniti. Si cercherà quindi di evitare *le conseguenze d'un decubito troppo prolungato*. Si obbligherà l'ammalato a sedersi, a cambiare frequentemente di posizione. Si potrà far loro prendere come lo consiglia Valleix il decubito addominale, e se trattasi di bambini piccoli, si porteranno sovente in giro per la camera.

Tutte queste misure senza dubbio faranno diminuire su larga scala la frequenza delle bronco-polmoniti.

Nei casi in cui la malattia è già in corso, quale cura converrà fare?

La condotta da tenere non è la stessa della polmonite franca.

Questa, di durata per ordinario conosciuta, e ristretta in limiti abbastanza precisi, è per lo più primitiva e colpisce individui la cui resistenza organica è abbastanza bene conservata. Le lesioni polmonari vi sono meno importanti, meno bene localizzate. La maggior parte dell'apparecchio polmonare è immune e soddisfa largamente all'ematosi. Ne viene quindi che la dispnea è ancora relativamente abbastanza scarsa; il còmpito del medico è relativamente assai semplice. Egli dovrà combattere i sintomi inquietanti, sostenere le forze, e la lotta sarà breve.

Nella bronco-polmonite le condizioni sono affatto differenti. Nulla vi ha qui del decorso ciclico della polmonite e nulla fa presentire la durata del male. Le lesioni locali relativamente poco profonde sono sparse per tutti i lobi e disturbano molto l'ematosi. Si è sempre sotto l'incubo della estensione di queste lesioni, preoccupazione relativamente di poco conto nella polmonite. Trattasi di individui deboli sia fisiologicamente che patologicamente. Si potrebbe insistere in questo parallelismo.

L'indicazione prima nella bronco-polmonite è di *sostenere le forze dell'ammalato*. Si devono usare largamente gli alcoolici ed aggiungere all'azione di questi anche quella delle preparazioni ammoniacali.

Si farà di tutto per *favorire l'espettorazione*, ed è senza dubbio in questo modo che agisce l'ipecaquana, così di frequente e con frutto usata nei casi di queste genere. Noi non crediamo opportuno raccomandare l'apomorfina, consigliata da Jürgensen.

I *bagni tiepidi* a 25-30 gradi, susseguiti da lozioni fredde, ed il bagno freddo stesso è consigliato da molti; noi stessi ne abbiamo ottenuto eccellenti risultati.

L'influenza di questo metodo di cura è complesso e non consiste soltanto nel combattere la febbre. I bagni esercitano senza dubbio una benefica azione sull'attività cardiaca e sui movimenti respiratorii.

Malgrado l'autorità di Rilliet e Barthez, non crediamo che i rivulsivi sotto forma di vescicanti siano molto vantaggiosi, anzi li stimiamo più dannosi che utili.

Capitolo III.

MALATTIE INFIAMMATORIE ACUTE DEL POLMONE ALL'INFUORI DELLA POLMONITE E DELLA BRONCO-POLMONITE — INFEZIONE PER CONTIGUITA, PER LA VIA SANGUIGNA, LINFATICA, ECC.

Noi abbiamo ampiamente sviluppato lo studio della polmonite lobare e della bronco-polmonite, due infiammazioni polmonari di origine parassitaria per le quali l'invasione del polmone si fa per la via aerea (1).

La polmonite e la bronco-polmonite non sono le sole infiammazioni polmonari, e gli agenti patogeni non invadono il polmone soltanto per le vie aeree.

Sonvi casi nei quali il polmone è colpito per contiguità. Tali sono le infiammazioni che succedono alle affezioni pleuriche, a quelle del torace, dell'esofago, del peritoneo, degli organi addominali. In tutti questi casi, l'infiammazione polmonare non ha che una parte secondaria, e ci sembra inutile consacrare loro una descrizione speciale. Rammentiamo soltanto che l'attinomicosi toracica, una delle localizzazioni più interessanti di questa malattia parassitaria relativamente rara in Francia, si effettua quasi sempre per questo meccanismo. In seguito ad una fistola dell'esofago i microorganismi patogeni invadono il parenchima polmonare e poi anche la pleura.

Parlando della pleurite avremo l'occasione di descrivere la polmonite interstiziale che tiene dietro ai versamenti che durano per qualche tempo. Questa infiammazione del tessuto interstiziale fu attribuita ai disordini che l'alterazione pleurica porta alla circolazione linfatica.

Un importante gruppo di infiammazioni polmonari può essere causato da un'infezione che parte, non dalle vie aeree, ma dall'*apparato vascolare* tanto sviluppato in questi organi. Però non dobbiamo nel presente lavoro occuparci delle infiammazioni croniche, che non hanno attinenza con questo capitolo. Gli ascessi polmonari della pioemia sono studiati nel capitolo consacrato all'embolismo.

Affatto recentemente si tentò ancora di riferire la polmonite lobare ad un'infezione per via sanguigna. Abbiamo esposto le numerose ragioni che ci distolgono dall'accettare, per la grande maggioranza dei casi, questa patogenesi. Non potremmo tuttavia respingerla in tutti i casi, e crediamo che questo meccanismo potrà essere invocato in certi casi in cui la polmonite è preceduta da altre manifestazioni pneumococciche in organi lontani. Abbiamo veduto in tal modo qualche volta una pneumonite all'autopsia di topolini

(1) Finkler, nel suo trattato sulle infiammazioni acute del polmone, ammette la esistenza d'una terza forma, la polmonite cellulare (zellige Pneumonie), che non è per noi che una infiammazione bronco-pneumonica streptococcica. A Grancher dobbiamo la conoscenza di una malattia particolare, la splenopolmonite, della quale ignoriamo ancora l'anatomia patologica. Non abbiamo creduto dovervi consacrare un capitolo speciale, ma si ritroverà la sua storia riassunta nel capitolo consacrato alla pleurite sierofibrinosa.

morti molto tempo dopo un'inoculazione di pneumococchi nel tessuto cellulare sottocutaneo (*a*).

Si vollero spiegare gli accidenti polmonari del tifo addominale con un arresto dei bacilli del tifo a livello dei polmoni. Vedemmo come questa opinione non sia, per ora, appoggiata a fatti certi.

Saremmo più propensi a credere all'arrivo per il sangue nei polmoni delle amebe della malaria, degli agenti del reumatismo articolare acuto. Le manifestazioni polmonari in queste infezioni hanno infatti un andamento tutto proprio ed in qualche modo specifico. Però anche su questo soggetto non sonvi osservazioni dimostrative.

In una Memoria inspirata da Schüppel, Wiedemann (1) riporta due osservazioni che tenderebbero a stabilire l'*esistenza nell'uomo d'una peripolmonite simile a quella della specie bovina*. Si sa che in questa malattia le lesioni essenziali consistono in uno sviluppo enorme del tessuto interalveolare che è infiltrato di sierosità, ed i cui linfatici sono distesi. Gli alveoli polmonari presentano delle lesioni meno importanti, infiammazione catarrale ed emorragia. Le arterie del polmone infine sono sede di numerose trombosi.

Nell'ammalato, sul quale Schüppel fece l'autopsia e l'esame, tutte queste lesioni trovavansi riunite, nello stesso tempo che le pleure ed il pericardio erano sede di una essudazione fibrinoso-purulenta. Aggiungiamo che i capillari linfatici ed i vasi sanguigni presentavano degli ammassi di micrococchi.

Wiedemann e Schüppel insistono sull'analogia di tutte queste lesioni con quelle che si riscontrano negli animali, e sulle differenze che passano tra queste e quelle della polmonite lobare.

Insistono anche sulla frequenza della peripolmonite nelle località [in cui queste affezioni si verificavano], e sulla possibilità dell'introduzione del latte di vacche ammalate nell'alimentazione dei due bambini morti.

L'opinione di questi scrittori non trovò molti aderenti. Le lesioni ritrovate sui loro ammalati si possono tutte riscontrare nel decorso della polmonite lobare, non vi è eccezionale l'infiltrazione del tessuto interstiziale, la turgidezza dei linfatici vi s'incontra talvolta, e si notò anche la trombosi arteriosa e specialmente l'infiltrazione emorragica. Aggiungiamo inoltre, che gli ammassi di microbii vi sono di regola e che l'infiammazione fibrinoso-purulenta delle sierose del torace è un fatto comune.

Non vi ha dunque ragione per due casi di creare una novella forma e d'incriminare il latte, tanto più poi che un bambino nutrito col latte della stessa vacca non ebbe alcun disturbo.

L'agente patogeno della peripolmonite dei bovini non è ancora conosciuto, ed in ogni caso è tutt'altro di quello della polmonite dell'uomo. Le due malattie sono assolutamente distinte, e non si potrebbe accettare l'asserzione di Wiedemann, più di quello che si accetti l'opinione di Lécuyer (2) il quale attribuisce l'origine della polmonite lobare normale all'uso del latte di animali con peripolmonite.

(*a*) [Alcune polmoniti si fanno probabilmente per la via del sangue come quelle che di frequente tengono dietro alle lesioni intestinali. Il diplococco è ospite non raro del nostro intestino. Il Casati in un recentissimo lavoro avrebbe sempre riscontrato i diplococchi nel sangue dei pneumonici, persino in seconda giornata di malattia (*Lo Sperimentale*, fasc. IV, 1893) (S. Belfanti)].

(1) Wiedemann, Kommt Lungenseuche bei den Menschen vor: *Deut. Arch. f. klin. Medicin*, XXV.

(2) Lécuyer et Dupré, Le lait de vache atteint de péripneumonie contagieuse peut-il transmettre la maladie à l'espèce humaine? *Revue médicale du Nord-Est*, 1885-1887.

Non vogliamo entrare qui nel dominio della medicina veterinaria. Ma poichè siamo condotti a parlare delle malattie respiratorie degli animali domestici, crediamo bene soggiungere che *qualche specie di questi può presentare lesioni polmonari spontanee molto differenti dalla peripolmonite, ed assai affini al contrario alla peripolmonite umana.*

Il *cavallo* poi, in modo speciale, va soggetto ad una polmonite e ad una pleurite, le lesioni delle quali sia macroscopicamente che microscopicamente rammentano abbastanza quelle dell'uomo, ed in queste lesioni Perroncito, Schütz e Violet riscontrarono un microbio capsulato che ha molta analogia col pneumococco. Nel *vitello* si constatò una polmonite vera.

Finalmente vi sono osservazioni di polmonite spontanea da pneumococco nel cane e nel coniglio.

Fiocca (1) ritrovò il pneumococco nella saliva del cavallo sano.

Dobbiamo a Sevestre (2) la conoscenza di una particolare forma di bronco-polmonite che si riscontrerebbe specialmente nei bambini di 1-2 anni che sono deficientemente nutriti. La malattia incomincia con un'enterite semplice accompagnata da diarrea fetida per decomposizione dei prodotti dell'intestino. Questo periodo di diarrea dura due o cinque giorni senza febbre. Di poi compare la febbre e nel tempo stesso il bambino si mette a tossire. La dispnea è in generale moderata, non oltrepassandosi le 30 o le 40 inspirazioni. All'ascoltazione si sentono in diversi punti, e specialmente nella regione ascellare, dei focolai di rantoli crepitanti od anche un soffio poco intenso espiratorio. Questi segni stetoscopici sono molto mobili.

La febbre, durante il periodo dei disturbi respiratorii, oscillla tra 39 e 40 gradi. Il polso è frequente, 120, 140, 160 pulsazioni.

Quasi sempre, gli accidenti hanno un decorso progressivo e crescente e la malattia finisce colla morte in collasso.

All'autopsia si trovano dei nodi di bronco-polmonite poco estesi e limitati alla superficie del polmone.

Sevestre crede che le lesioni polmonari sieno dovute ad un processo infettivo che si inizia nell'intestino. L'azione favorevole del calomelano in qualche caso fornisce, secondo lui, un argomento serio in favore della sua opinione.

In una comunicazione più recente, Sevestre e Lesage (3) credono di avere portato degli argomenti affatto decisivi. Lesage, in cinque osservazioni, avrebbe constatato nei nodi bronco-pneumonici la presenza esclusiva del *bacillus coli communis*, che esiste egualmente nel contenuto intestinale.

Se l'opinione di Sevestre e Lesage è esatta, si tratta in questi casi d'una infezione polmonare per la via sanguigna più che di una vera bronco-polmonite nella quale l'invasione del polmone siasi fatta per i bronchi.

Noi possiamo avvicinare alle osservazioni di Sevestre e Lesage un caso interessantissimo di Lubarsch e Tsutsui (4). Trattasi di un bambino di due giorni morto dopo aver presentato diarrea e disturbi respiratorii, ed in cui

---

(1) Fiocca, Sulla presenza di batterii patogeni nella saliva di alcuni animali domestici; *Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, II, 1892.

(2) Sevestre, Sur une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale; *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 gennaio 1887.

(3) Lesage, Contribution à l'étude des entérites infectieuses des jeunes enfants (entérite à *bacterium coli*); *Soc. méd. des hôp.*, 22 gennaio 1882.

(4) Lubarsch et Tsutsui, Ein Fall von septische Pneumonie beim Neugeborenen verursacht durch den Bacillus enteritidis (Gaertner); *Arch. f. path. Anat.*, CXXIII, 1891.

si riscontrò una polmonite. Tutti gli organi, ma specialmente il polmone, erano gremiti di bastoncini, che gli autori credettero poter identificare col *bacillus enteritidis* di Gaertner, organismo che è molto analogo al *bacillus coli* e che non ne differisce se non per il grado maggiore di virulenza. Lubarsch crede che in questo caso l'infezione si sia fatta pel polmone.

Lesage stesso pare disposto ad accettare questo modo d'invasione per la via polmonare, e le sue ricerche gli dimostrarono la presenza del bacillo del colon nell'aria delle sale dove ritrovavansi i suoi ammalati.

Non bisognerà, però, credere che tutte le complicazioni polmonari d'origine intestinale sieno sempre legate al colibacillo. La tesi di Renard, allievo di Sevestre, dimostra al contrario che la maggior parte di queste lesioni sono bronco-polmoniti secondarie dovute agli stessi microbii delle altre bronco-polmoniti. Su 12 osservazioni non si trovò il *bacterium coli* se non 4 volte, e soltanto 3 allo stato di purezza.

Capitolo IV.

GANGRENA POLMONARE

In un capitolo della ascoltazione mediata Laënnec ha studiato la gangrena polmonare. Egli ha fissato in modo definitivo l'anatomia macroscopica ed ha consacrato ai suoi sintomi una descrizione alla quale non si potè più aggiungere gran cosa.

Prima di lui, Bayle aveva già descritto questa malattia col nome di tisi ulcerosa.

Lo studio clinico della gangrena polmonare fu l'oggetto di interessanti Memorie per parte di Boudet, Fournet, Corbin. Bucquoy ha fatto conoscere, nel 1875, una forma speciale, la pleuritica, e dilucidò i rapporti tra la gangrena polmonare e la pleurite.

Briquet, Dittrich, Traube, Lasègue ci appresero a distinguere la gangrena polmonare delle bronchiti putride, gangrene delle estremità bronchiali, gangrene essenzialmente curabili in confronto della vera gangrena, la cui prognosi è tanto grave.

Layock, Gamgee, Jaffé, Neukomm fecero lo studio chimico dei prodotti espettorati, mentre Dittrich, Traube, Virchow ne indicarono i caratteri microscopici.

La presenza dei microorganismi nelle espettorazioni, segnalata da Virchow nel 1846, fece nascere numerosi lavori, tra i quali bisogna soprattutto ricordare quelli di Leyden e Jaffé, di Kannenberg, ecc.

La patologia sperimentale fu di buon'ora chiamata a contribuzione, e Virchow, nei suoi primi lavori sulla trombosi e sull'embolismo, studiò le condizioni necessarie allo sviluppo della gangrena polmonare. Dipoi, Leyden e Jaffé, Hensell, ecc., pubblicarono su questo soggetto interessanti esperienze.

L'eziologia, un poco trascurata dal Laënnec, ha ricevuto numerosi contributi. Virchow tentò di allargare la parte dell'embolismo, Hutinel e Proust quella dell'infiammazione. Ramdohr insistette sul possibile apparire della gangrena polmonare nel decorso del cancro o della tubercolosi polmonare.

Liandier ha, da poco, riunito delle osservazioni sulla gangrena nel decorso della dilatazione bronchiale e della polmonite cronica. Volkmann fece notare l'azione sovente misconosciuta delle particelle alimentari che penetrano nelle vie aeree e dimostrò come la gangrena polmonare susseguente alle malattie chirurgiche abbia d'ordinario questa origine. Charcot ha segnalato il carattere inodoro degli sputi nella gangrena polmonare dei diabetici. Bard e Charmeil pubblicarono nuove osservazioni sulla contagiosità della gangrena polmonare, contagiosità già sostenuta da Mosing e Lieblein.

Stokes dimostrò l'utilità dei balsamici nella cura. Mosler, Bull, Rüneberg, Truc, ecc., dimostrarono come la pneumotomia possa far guarire rapidamente e completamente questa terribile malattia.

Leyden e Strauss consacrarono alla gangrena polmonare articoli molto studiati e dai quali dovremo togliere molto.

I.

ANATOMIA PATOLOGICA

Laënnec distingue due forme in questa malattia: la forma circoscritta e la forma diffusa.

La *forma non circoscritta* è, a suo dire, molto rara; egli non la vide se non due volte in diciotto anni. " Il tessuto polmonare più umido e molto più facile a lacerare che non nello stato naturale, offre lo stesso grado di densità che nella peripolmonite di primo grado, l'edema polmonare o l'ingorgo sieroso cadaverico, il suo colore presenta delle tinte varie dal bianco sporco e leggermente verde fino al verde scuro quasi nero, talora con un miscuglio di bruno o di giallo brunastro terreo. Queste diverse tinte sono mescolate irregolarissimamente nelle diverse parti del polmone e vi si scorgono inoltre delle parti d'un rosso livido più umido che il restante, e che sembrano semplicemente infiltrate d'un sangue molto liquido, assolutamente come nella peripolmonite al primo grado. Qualche punto qua e là è evidentemente rammollito, e si trasforma in un *liquame* putrido. A misura che si tagliano le parti alterate ne cola un liquido sanioso, grigio-verdastro, torbido „.

Questa alterazione occupa almeno gran parte di un lobo e talora anche la maggior parte di un polmone; tuttavia non è per nulla delimitata. In qualche punto il tessuto polmonare, sano o quasi, si confonde insensibilmente colle parti gangrenate; in altri, ne è separato da un ingorgo infiammatorio al primo grado; di rado, e solo in qualche luogo, da un ingorgo portato al grado di epatizzazione.

" La *gangrena circoscritta* o parziale differisce dalla precedente in questo che non occupa se non una piccola porzione dell'organo e che non pare avere tendenza ad invadere le parti vicine. Essa deve essere studiata in tre stati differenti: quello di mortificazione recente o di escara gangrenosa, quello di sfacelo deliquescente, e quello d'escavazione formata dal rammollimento completo e dalla eliminazione della parte gangrenata.

Le escare gangrenose del polmone formano delle masse irregolari, a grandezza molto variabile. Il colore della parte mortificata è d'un nero che tira al verde. La sua tinta è più umida, più compatta e più dura di quella del polmone; l'aspetto è tutto affatto simile a quello dell'escara prodotta sulla pelle dalla pietra infernale, ed esala in modo molto manifesto l'odore della gangrena. La parte del polmone che immediatamente la circonda presenta, fino ad una certa distanza, l'ingorgo infiammatorio al primo od al secondo grado.

Talora quest'escara scomponendosi si stacca dalle parti vicine come l'escara fatta dal fuoco o dalla potassa caustica e forma allora una specie di poltiglia nerastra, verdastra, bruna o giallastra di un tessuto come filamentoso, più flaccido e più secco dell'escara di recente formazione. Questa poltiglia resta isolata nel mezzo dell'escavazione formata dalla distruzione della parte mortificata.

Per ordinario l'escara si rammollisce per intiero senza formare un marciume ben distinto e si converte in una specie di putrilagine d'un colore grigio verde sporco, talora sanguinolento e di un orribile fetore. Questa materia non tarda a farsi strada in qualche bronco vicino, e così, evacuata poco a poco, lascia al suo posto una vera caverna ulcerosa.

Le pareti di queste escavazioni diventano allora la sede d'un'infiammazione secondaria, che pare conservare ancora lungamente qualche cosa del carattere della gangrena; si rivestono di pseudo-membrane grigiastre, opache, molli, e segregano un pus torbido dello stesso colore, od una sanie nera, che esala ancora odore gangrenoso.

Abbastanza spesso, queste pseudo-membrane non esistono ed il pus sanioso, torbido, nerastro, verdastro, grigiastro o rossastro, e sempre più o meno fetido, è direttamente secreto dalle pareti dell'ulcera. Queste pareti sono per lo più dense, d'un rosso-bruno traente al grigio, e le incisioni che vi si fanno hanno una superficie granulosa. Questo stato d'ingorgo, che evidentemente costituisce una peripolmonite cronica, e senza tendenza alla suppurazione, non si estende per lo più oltre un mezzo pollice od un pollice dall'escavazione; tuttavia occupa talora tutto il lobo nel cui spessore è posta l'escavazione. In altri casi le pareti dell'ulcera sono molliccie, come fungose, facili a distruggere grattando collo scalpello. Talora vasi sanguigni abbastanza grossi, denudati ed isolati, ma affatto intatti, attraversano la escavazione. Altre volte, per contro, questi vasi sono distrutti e le loro estremità beanti dànno luogo ad emorragie che riempiono le cavità di grumi di sangue.

Talvolta l'escara gangrenosa decomposta si apre la strada nella pleura e diviene causa d'una pleurite per lo più accompagnata da pneumotorace che sembra dovuto al gas svolto dalla putrilagine gangrenosa. Altre volte invece, aprendosi la cavità gangrenata contemporaneamente nella pleura e nei bronchi, è l'aria esterna che evidentemente contribuisce allo sviluppo del pneumotorace „.

Cornil e Ranvier distinguono nella grangrena circoscritta tre zone, le quali andando dalla superficie all'interno sono:

1° Una zona esterna che presenta le lesioni d'una polmonite;

2° Una zona intermedia grigiastra, friabile, epatizzata;

3° Una parte centrale in isfacelo.

Il centro è costituito da avanzi grigiastri o da una massa polposa aderente. Il microscopio dimostra che questi residui sono formati da vasi e da fibre elastiche aderenti ancora più o meno alla zona sottostante. La zona intermedia assolutamente priva di aria è grigia. Vi si vedono, osservando da vicino, delle linee arborizzate e dei granuli giallastri opachi, il cui colore ed opacità sono dovuti alla natura dell'essudato che riempie i bronchioli degli acini e gli alveoli. Nei tagli degli alveoli si vedono, in mezzo ad un liquido contenente cellule linfatiche, delle grandi cellule sferiche di $15\,\mu - 20\,\mu$, ripiene di granulazioni grasse. Questi corpi granulosi posseggono ancora per la maggior parte un nucleo; sono essi che dànno al contenuto alveolare e bronchiale la sua opacità ed il suo colore giallastro.

I vasi di qualunque grossezza in questa zona sono obliterati da un coagulo fibrinoso.

La zona periferica presenta le lesioni della polmonite; gli alveoli polmonari sono ripieni di globuli di pus ed i capillari sono distesi dal sangue.

La gangrena polmonare colpisce più spesso il lato destro del polmone che il sinistro (tre quinti dei casi all'incirca).

Spesso non esiste che un focolaio solo, circostanza molto importante, come vedremo, per la cura; possono però esservi dei focolai multipli.

Quanto alla dimensione di questi focolai, essa è assolutamente varia, da una nocciuola ad un ovo di gallina o ad un pugno di un bambino ed anche al di là.

I ganglii bronchiali sono per lo più tumefatti, ma di rado colpiti essi stessi da lesioni gangrenose.

Lebert dà per frequente l'ingrossamento della milza, e la steatosi del fegato come pure la degenerazione grassa del cuore.

Non è molto raro constatare l'esistenza concomitante di focolai multipli di gangrena nel cervello, nel fegato, nella milza, nel rene, nel cuore, nel tessuto cellulare sottocutaneo, nelle estremità inferiori, ecc. In questi casi, talora, è la gangrena del polmone che fu il focolaio primitivo e il punto di partenza delle metastasi, talora invece la gangrena polmonare è secondaria a quella degli altri organi.

II.

BATTERIOLOGIA

Nei focolai gangrenosi del polmone, come negli sputi, l'esame microscopico svela l'esistenza di una grande quantità di *batterii.*

Virchow (1), nel 1846, constata nella polpa gangrenosa l'esistenza allo stato di purezza quasi assoluta di *sarcine* perfettamente simili a quelle che Goodsir aveva riscontrato nello stomaco, *sarcina ventriculi.* Qualcuna di queste sarcine era molto sviluppata. Ne vide alcune composte di 64 elementi ancora agglomerati. Zenker, Virchow, Friedreich, Cohnheim fecero osservazioni simili. In un lavoro più recente, Fischer (2) riunì 18 osservazioni delle quali 4 personali. È abbastanza interessante confrontare la descrizione delle sarcine polmonari con quella del *micrococco tetragono*, organismo che, secondo Koch e Gaffky, si riscontra nelle caverne tubercolari in via d'ingrandimento.

Leyden e Jaffé (3) nel 1886 studiarono a loro volta i batterii della gangrena polmonare.

Essi osservarono tanto gli espettorati che i focolai gangrenosi. Ed insisterono sulla costante presenza di batterii, che dopo l'aggiunta di jodo, si colorano in bruno, bleu o rosso. Sono dei bastoncini di 3 a 6 μ di lunghezza, dello spessore di 1 μ, dei micrococchi, dei filamenti provvisti di setti, delle granulazioni riunite a catena. Essi dànno a questi elementi il nome di *leptothrix pulmonalis* e li credono derivati dal *leptothrix buccalis.*

A lato del *leptothrix pulmonalis* videro degli spirilli finissimi e molto mobili, e dei bastoncini molto colorati dal jodo. Essi ammettono che questi diversi microbii abbiano una parte essenziale nella produzione della gangrena.

---

(1) Wirchow, *Froriep's Notizen*, 1846.

(2) Fischer, U. Vorkommen von Sarcinen in Mund und Lungen; *Deutsches Archiv f. klinische Medicin*, XXXVI, 1885.

(3) Leyden und Jaffé, Ueber putride Sputa; *Deutsches Archiv f. klinische Medicin*, II, 1866.

Kannenberg (1) conferma questi risultati. Per di più fa notare la possibile presenza di infusorii ciliati: il *monas lens* ed il *cercomonas.*

Ulteriori ricerche confermarono la costanza e l'importanza dei batterii nella gangrena polmonare, senza tuttavia attribuire al *leptothrix* l'importanza che gli davano Leyden e Jaffé. Bonome credette potere attribuire la stessa azione allo stafilococco piogeno aureo. *Non pare, però, vi sia un organismo specifico ed unico della gangrena polmonare.*

Nei focolai gangrenosi si trova una grande quantità di microbii; gli uni agenti attivi della trasformazione putrida, gli altri dotati di potere patogeno ma non saprogeno, altri infine innocui.

Gli agenti della trasformazione gangrenosa sono: lo *spirillo della bocca* visto di già da Leyden e Jaffé, il *proteo volgare*, il *micrococco tetragono*, il *leptothrix buccalis*, diversi *bastoncini*, ecc.

Tra i *microbii patogeni*, ma *non saprogeni* che furono riscontrati nei focolai gangrenosi figurano in primo luogo lo *streptococco* e lo *stafilococco piogeni.* Se questi microorganismi non producono la gangrena, tuttavia hanno grande importanza nella sua patogenesi.

Gli agenti della gangrena possono venire dal di fuori, ed infatti esistono delle osservazioni di *gangrena presa per contagio:* ad esempio nelle sale ospitaliere. Bard e Charmeil (2) pubblicarono un caso simile molto recentemente. Così potrebbesi spiegare l'influenza nefasta dell'*affollamento.*

Però come nella polmonite e nella bronco-polmonite, l'auto-infezione ha anche nella gangrena polmonare una parte più importante senza dubbio dell'etero-infezione. I microbii che originano la gangrena sono presenti allo stato normale nella cavità bocco-faringea, ed è da questo focolaio che penetrano nel parenchima polmonare.

Questa nozione è generalmente accetta oggidì e la sua prova sperimentale è anche facile. L'introduzione di saliva umana nel polmone di animali vi determina così sicuramente la gangrena come quella di materie fecali o di liquidi gangrenosi.

III.

EZIOLOGIA — PATOGENESI

I particolari nei quali siamo entrati ci permettono di classificare più metodicamente e studiare con maggior frutto le diverse *condizioni eziologiche* della gangrena polmonare.

Mettendo da parte dapprima le cause predisponenti e le occasionali sulle quali torneremo, diremo che la *causa prima è sempre l'arrivo dei microorganismi saprogeni nel parenchima polmonare.*

Questa penetrazione può avvenire per le vie aeree o per le sanguigne, con o senza lesione dei tessuti.

---

(1) Kannenberg, Ueber Infusorien im Sputum; *Arch. f. path. Anat.*, LXXV, 1879.

(2) Bard et Charmeil, De la gangrène pulmonaire, de sa spécificité et sa contagion; *Lyon médical*, 1886.

- Penetrazione senza lesione
  - per le vie aeree
    - 1° Infiammazione polmonare
    - 2° Dilatazione bronchiale
    - 3° Altre affezioni polmonari
      - Tubercolosi
      - Cancro
    - 4° Corpi stranieri
  - per i vasi sanguigni
    - Embolismo
- Penetrazione con lesione. .
  - α Ferita toracica
  - β Perforazione esofageà.

Studieremo successivamente ciascuna di queste condizioni.

Parlando della *polmonite* abbiamo già detto che alcuni autori credono che essa possa terminarsi colla gangrena. Vedemmo che se Laënnec e Grisolle considerano questa trasformazione come rarissima, Andral, Rostan, Carswell, Lebert, Leyden, Strauss ed altri credono che la polmonite sia una causa abituale di gangrena polmonare. Carswell opina che nella polmonite si possa avere gangrena per l'ostacolo frapposto dall'essudato alla circolazione polmonare. Noi non contestiamo che la gangrena cominci spesso come infiammazione acuta del polmone, ed il posto stesso che diamo a questa malattia nel presente Trattato dimostra che non la crediamo assolutamente lontana dalle malattie infiammatorie del polmone. Ma crediamo che queste gangrene ad inizio infiammatorio non incomincino mai come delle polmoniti lobari vere. Potrà trattarsi anche di bronco-polmoniti, come potranno essere delle infiammazioni interstiziali speciali.

Queste occupano il tessuto cellulare che contorna i bronchi ed i vasi. Questo tessuto si infiltra di elementi embrionali i quali trasformansi in globuli di pus. L'infiammazione allora si diffonde lungo i bronchi ed i vasi, isolando e circoscrivendo dei lobuli, oblitera e distrugge i piccoli vasi e bronchioli, taglia in certo modo i lobuli alla radice preparando la loro mortificazione. È questa la malattia che Hutinel e Proust (1) cercarono di individualizzare dandole il nome già usato da Stokes e Rindfleisch di *polmonite dissecante*. Essi ne descrivono due varietà, l'una *centrale* (*peribronchite dissecante*), l'altra *sottopleurica* (*flemmone diffuso sottopleurico* di Hayem e Graux).

È una vera infiammazione, poichè il connettivo presenta le lesioni dell'infiammazione e le lesioni sono iniziali. Essa si accompagna a mortificazione e necrosi.

Secondo le circostanze, questa mortificazione non ha lo speciale odore di sfacelo; è il caso più raro, od al contrario vi ha fetore, che si dice ordinariamente necessario perchè si possa usare l'epiteto di gangrena.

Non bisognerebbe d'altronde conchiudere dalla presenza di lesioni pneumoniche ad una polmonite anteriore. Queste lesioni sono spesso, come diceva Laënnec, consecutive e non primitive.

Nel capitolo sulla *dilatazione dei bronchi* Laënnec riporta un caso di bronchiettasia, con alterazione gangrenosa della mucosa bronchiale, e formazione di due piccole caverne. Ma egli non è convinto che non si possa trattare in questo caso di lesioni cadaveriche.

Briquet, nella sua Memoria sulla gangrena delle estremità bronchiali, crede che il lavoro distruttore si arresti alle pareti dei bronchi senza invadere

(1) Hutinel et Proust, Pneumonie disséquante; *Arch. gén. de Méd.*, 1881.

il tessuto polmonare circostante. Questo è pure il parere di Lasègue, nella sua Memoria sulle gangrene curabili del polmone.

Per contro Dittrich, Traube ammettono la possibilità della gangrena polmonare per propagazione. In seguito si pubblicarono numerosi fatti di tal genere che si troveranno bene esposti nella tesi di Liandier; Rindfleisch crede che l'esistenza di dilatazioni bronchiali possa essere una causa della trasformazione gangrenosa di una polmonite lobare.

Laënnec ha fatto conoscere la possibilità dell'*invasione della gangrena della parete delle caverne tubercolari;* queste lesioni gangrenose sono generalmente poco estese, ma talora il processo gangrenoso acquista un'importanza maggiore e dà luogo alla produzione di escavazioni molto considerevoli. Tali fatti, senza essere comunissimi, non sono eccezionali, e Leyden (1) ebbe torto a dire che erano una eccezione molto rara. Cruveilhier crede che *la gangrena polmonare possa complicare la tubercolosi anche all'infuori dell'esistenza di caverne.* Liandier (2) fa noto un certo numero di tali osservazioni. Egli ammette che la tubercolosi possa agire producendo delle ostruzioni dei vasi polmonari o stabilendo semplicemente un *locus minoris resistentiae.* Noi siamo disposti ad ammettere piuttosto che in questi casi si tratti di gangrena dovuta alla penetrazione di corpi stranieri nelle vie aeree. La maggior parte delle osservazioni segnalano l'esistenza di importanti lesioni dal lato della laringe e della epiglottide. Le lesioni delle parti alte delle vie aeree possono fornire direttamente i corpi stranieri o permettere l'arrivo di particelle alimentari in ragione del disturbo nella deglutizione.

Stokes (3) per il primo segnalò l'apparizione possibile della gangrena durante il decorso di un *cancro del polmone.* Ramdohr (4) pubblicò nel 1878 un'osservazione interessantissima di sarcoma secondario del polmone che diede luogo ai sintomi classici della gangrena polmonare.

I corpi stranieri delle vie aeree di ogni specie possono produrre la gangrena. Non soltanto i corpi solidi d'un certo volume, ma ancora le briciole alimentari d'ogni dimensione. La gangrena polmonare venne spesso osservata negli individui che è necessario nutrire colla sonda, negli individui colpiti da paralisi del velopendolo. Senza dubbio è per un meccanismo analogo che bisogna spiegare la frequenza della gangrena polmonare negli alienati, nei soggetti difterici, in coloro che soffrono di cancro alla lingua, di malattie chirurgiche della bocca e della faringe, ecc.

La gangrena polmonare complica spesso le *malattie di cuore*, le *flebiti,* le *pioemie.* Questi casi si spiegano coll'arresto della circolazione nel dominio di una arteria o di un'arteriola. La gangrena è attribuita ad un embolismo. Schroeder van der Kolk aveva, fin dal 1826, segnalata la impermeabilità dei vasi nella gangrena polmonare. Carswell, Cruveilhier, Boudet osservarono la stessa cosa. Rindfleisch, crede che la gangrena sia sempre dovuta ad un embolismo. Virchow

(1) Leyden, Ueber Lungenbrand; *Volkmman's Sammlung Kinischer Vorträge.*

(2) Liandier, Essai sur la gangrène pulmonaire dans le cours de certaines affections chroniques du poumon et des bronches; Thèse de Paris, 1883.

(3) Stokes, The diseases of the Chest.

(4) Ramdohr, Zwei aetiologisch bemerkenswerthe Fälle von Lungengangräne; *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1878.

aveva però già dimostrato che la semplice embolia non produce gangrena. Bisogna ricordare questa nozione che *gangrena polmonare e necrosi del polmone non sono sinonimi;* che nella gangrena vi ha qualche cosa di più della morte di una parte del parenchima polmonare, che in questo si verificano inoltre disordini dovuti all'attività dei microorganismi saprogeni. *Il semplice arrestarsi della circolazione in causa dell'embolo provoca l'infarto, e questo, come vedemmo, non subisce di necessità la trasformazione gangrenosa.*

Perchè il focolaio necrosato diventi gangrenoso, è necessario che vi penetrino gli agenti saprogeni. Due condizioni possono produrre questo risultato. Il caso più semplice ed anche forse il più raro, è quello in cui *gli agenti della putrefazione sono trasportati dal sangue*, e formano parte integrante dell'embolo. Le embolie gangrenose si riscontrano nel caso di focolai di gangrena in qualche parte del corpo, e la gangrena polmonare può risultare dalla metastasi di una gangrena cutanea, da una carie del temporale, nello stesso modo che noi per contrario abbiamo veduto un focolaio gangrenoso o viscerale metastatico consecutivo ad una gangrena polmonare.

A lato dei casi nei quali la gangrena è sotto la diretta dipendenza di un embolo gangrenoso, ve ne ha di quelli nei quali l'embolo non agisce se non per qualità fisiche. Si tratta qui di un embolo fibrinoso o grassoso od anche di un embolo con proprietà infettive, ma non saprogene. Perchè in questi casi si abbia la trasformazione gangrenosa bisogna che vi giungano anche gli agenti saprogeni. E questa penetrazione avviene certo per le vie aeree; *i grossi bronchi ed i medii sono dei veri prolungamenti del cavo boccofaringeo, e possono portare a contatto delle regioni necrosate gli agenti della trasformazione gangrenosa.* Il processo embolico ha quindi una grande importanza nella gangrena polmonare. Ma è raro che basti da solo a determinarlo.

Il cancro dell'esofago e le altre affezioni di quest'organo sono una causa importante e comune della gangrena polmonare. Nella statistica di Hensel la perforazione d'un cancro esofageo fu cagione di gangrena polmonare sette volte, e la stessa lesione avvenne in condizioni assai analoghe una volta per un cancro del cardias, una volta per uno dello stomaco. Il meccanismo della gangrena in tutti questi casi non ha bisogno di spiegazione.

A lato di queste cause efficienti della gangrena polmonare che si riassumono nell'accesso al polmone degli organismi saprogeni, bisogna fare nell'eziologia una parte importante alle *cause predisponenti ed occasionali.*

Gli organismi della gangrena in generale non provocano disordini se non nei casi in cui la resistenza dell'organismo è fortemente attaccata. Più che non i piogeni e gli agenti infettivi diversi, essi esigono una preparazione dell'organo e dell'organismo. La gangrena polmonare non colpisce gli individui robusti e vigorosi, ma coloro che subirono fatiche fisiche e morali, o che sono in istato di inanizione, i convalescenti di malattie gravi, i cachettici, gli alcoolisti, i diabetici, gli uremici. La si vede non soltanto negli alienati, ma negli individui che ebbero lesioni gravi del cervello, nei diabetici, ecc. Molte di queste condizioni evidentemente hanno una influenza complessa. L'alienazione mentale, le lesioni cerebrali sono condizioni favorevoli alla penetrazione delle particelle alimentari nelle vie aeree. La convalescenza delle malattie gravi, il decubito prolungato dei cachettici, si accompagnano a stasi polmonare e favoriscono i disturbi circolatorii, ecc.

Nell'eziologia della gangrena polmonare si fece pure intervenire ed a

giusta ragione il *traumatismo* anche sotto forma di semplice contusione, il *raffreddamento* (Bucquoy), l'inalazione di *gas tossici* (Jaccoud). Sono questi degli elementi che abbiamo già veduto intervenire nell'eziologia delle infiammazioni polmonari, ed il loro intervento è senza dubbio passibile qui delle stesse interpretazioni.

IV.

SINTOMI E DECORSO

Le condizioni così differenti nelle quali può apparire la gangrena polmonare fanno già travedere come la sintomatologia di questa malattia possa variare, e come sia difficile darne un quadro sintetico applicabile a tutti i casi.

Questa differenza si applica specialmente all'inizio. La gangrena che sopravviene durante il decorso di una dilatazione dei bronchi con polmonite cronica, quella che complica una malattia di cuore accompagnata da infarto, quella che compare in seguito ad un cancro dell'esofago apertosi nel polmone, sono in generale precedute da sintomi proprii a questi diversi stati.

Le gangrene apparentemente primitive, o che tengono dietro ad una malattia acuta come la polmonite, non hanno neppur esse un inizio assolutamente brusco. Per più giorni, più settimane, gli ammalati accusano malessere, fatica, perdita dell'appetito. La maggior parte hanno febbre, tosse e bronchite.

La malattia confermata si manifesta tuttavia con un insieme di fenomeni analoghi a quelli che seguono l'iniziarsi delle affezioni acute del polmone: la febbre preceduta spesso dal brivido, il dolore costale, la tosse. Questa è susseguita da un espettorato che può ricordare quello della polmonite per il sangue; però questi sputi assumeranno ben presto un carattere speciale.

Nei primi giorni, all'esame toracico non si riscontrano se non pochi segni; un leggero grado di ottusità in un punto variabile, una diminuzione del murmure vescicolare; si constatano più spesso rantoli durante l'inspirazione. Questo rantolo è più grosso, più umido, a bolle più ineguali del rantolo crepitante della polmonite.

In questo primo periodo si è colpiti dalla poca concordanza che esiste tra la lesione locale ed i disturbi funzionali e generali; dall'abbattimento forte dell'ammalato, dal carattere violento della febbre e dall'intensità del dolore.

Le lesioni progrediscono, le parti mortificate tendono a farsi strada all'esterno, il focolaio si apre in un bronco. Nel punto in cui esistevano i segni d'un induramento circoscritto appaiono i fenomeni di ramollimento o cavitarii: rantoli mucosi a grosse bolle, rantoli cavernosi, gorgoglio, pettoriloquia. Il centro scavato è contornato da una zona di rantoli sottocrepitanti, ciò che dimostra l'ingorgo e l'edema delle parti vicine. Questa modificazione dei sintomi locali è preceduta dalla comparsa del segno più speciale alla gangrena, l'odore fetido dell'espettorato e dell'alito. È un odore di materie fecali, di putridume, di macerazione anatomica, odore insopportabile, penetrantissimo, che si spande per tutta una sala d'ospedale in modo da recar molestia agli ammalati più lontani. L'espettorato ha lo stesso odore dell'alito, ed offre un insieme di caratteri sui quali si dovrà ritornare.

L'ammalato è disturbato da una tosse ostinata, ad accessi, che gli impedisce il sonno, e che è dovuta all'irritazione dei bronchi da parte delle sostanze putride che li attraversano. Molti pazienti si adagiano istintivamente sul lato colpito, in modo da impedire lo scolo incessante di questa sanie.

I fenomeni generali assumono una gravità particolare; la faccia pallida, livida, esprime un'ansietà estrema, le membra sono fredde, ed alle estremità inferiori vi può essere anche edema; le labbra sono fuligginose, la lingua sul principio grigiastra, umida, si fa secca, come arrostita e screpolata. Il termometro sale per lo più a cifre elevate varianti tra 40°-41°. Il polso può battere 120-130 volte al minuto. Esso è piccolo, molle, debole, irregolare, ineguale. Vi è tendenza alla lipotimia ed alla sincope; la pelle, ordinariamente secca, si copre d'un sudore freddo, viscoso. Spesso vi ha vomito o diarrea, fenomeni dovuti alla deglutizione di una parte delle materie putride. L'ammalato è in preda ad incubi, spesso anche ad un delirio più o meno violento. Più di rado le facoltà intellettuali restano intatte fino alla fine.

Nei casi che terminano colla guarigione, la febbre è meno intensa e senza carattere adinamico; la faccia è meno alterata, i fenomeni cerebrali e setticemici meno forti. Tuttavia una febbre moderata può prolungarsi per più settimane ed essere seguìta, in capo a questo tempo, da accidenti molto serii. Ma bisognerà ora ritornare su qualcuno di questi sintomi.

Sputi. — L'espettorato fornisce i dati più importanti per la diagnosi. Al principio lo sputo non ha nulla di ben caratteristico; è mucoso, tinto di sangue, rugginoso, talora formato di sangue nero e non commisto. Quando il focolaio si disgrega e si apre in un bronco, allora lo sputo assume l'odore e l'aspetto suoi proprii. L'odore è quasi sempre quello delle materie fecali, di putridume; in qualche ammalato si può assomigliarlo all'odore di merluzzo putrefatto (Béhier e Hardy). La quantità dello sputo varia tra 100 e 200 grammi al giorno, talora arriva a 300-500 grammi. L'espettorazione può essere intermittente ed avvenire colla forma di vomica. Lo sputo è rossastro, bruno, grigiastro o verde. Traube dimostrò che, se si lascia riposare il liquido espettorato in un vaso di terra, formansi tre strati sovrapposti.

1° Uno strato superficiale ricoperto da una spuma, formata da masse grigiastre, confluenti, da masse più voluminose, verdastre, muco-purulenti ed infine da muco trasparente bianco-grigio; 2° Uno strato medio e trasparente quasi incoloro, ricco d'albumina, di una consistenza quasi sierosa, attraversato solo da radi fiocchi di mucina; 3° sul fondo si depone sotto forma di sedimento una massa opaca, spessa, d'un bianco-giallastro, puriforme, formata da fini detriti, da masse granulose più voluminose e da resti di parenchima polmonare dei quali alcuni sono riconoscibili anche alla semplice ispezione.

L'esame microscopico dello strato sedimentoso inferiore dimostra la presenza di leucociti più o meno alterati, di granulazioni albuminose e grasse, di cellule epiteliali di rivestimento dei bronchi e della bocca e di globuli rossi.

Le masse granulose, sulle quali Dittrich ha richiamato l'attenzione, sono formate specialmente da cristalli di acidi grassi in forma di aghi riuniti a fasci, solubili nell'etere. I detriti del parenchima polmonare si riconoscono alla tinta nera e contengono forti quantità di pigmento. Traube crede che non contengano fibre elastiche, cosa però contestata da diversi autori. Oltre i cristalli di acidi grassi, trovansi leucina e tirosina. Secondo Gamgee, il fetore sarebbe dovuto all'acido butirrico, secondo Neukomm e Lebert, all'acido valerianico.

Abbiamo già ricordato l'abbondanza dei microorganismi nell'espettorato, microorganismi i quali non ci dànno in generale utili istruzioni per la diagnosi, ed appartengono a specie normalmente presenti nella cavità della bocca. L'esistenza tuttavia di spirilli e sarcine, in quantità superiore alla norma, ha un certo valore.

Il fetore dell'espettorazione è la nota più caratteristica della sintomatologia della gangrena polmonare. Questo fetore manca nei primi giorni. Esso compare per lo più quando il focolaio è aperto nei bronchi. Può mancare però nei casi in cui questa comunicazione non si faccia, — gangrene corticali, sottopleuriche. Alcune osservazioni pare stabiliscano che la gangrena nei diabetici può non accompagnarsi a fetore.

Gli sputi gangrenosi sono in generale al principio tinti di sangue. Nell'ottavo dei casi si possono avere emottisi vere dovute all'erosione dei vasi polmonari. Queste *emottisi* si producono in generale nel periodo già stabilito, ma si osservano anche all'inizio.

Bucquoy propose di distinguere nella sintomatologia della gangrena polmonare due forme principali: la pneumonica e la pleuritica.

La *forma pneumonica* ha un inizio acuto analogo a quello della polmonite, ma in essa il dolore costale, la dispnea e la tosse sarebbero più intensi. Lo sputo, mancante al principio o semplicemente mucoso, dopo qualche tempo assume la viscosità e la colorazione rugginosa degli sputi pneumonici. Essi sono bensì degli sputi pneumonici; ma non indicano in nessun modo una polmonite iniziale, bensì la sola epatizzazione secondaria che si stabilisce all'intorno della parte mortificata.

In questo momento è frequente vedere degli sputi emottoici ed anche vere emottisi. Il fetore infine appare in generale solo dopo pochi giorni.

La *forma pleuritica* incomincia cogli stessi fenomeni dolorosi e generali. Anche qui vi è dispnea violenta, ma l'espettorazione manca od è soltanto schiumosa e senza odore. Mentre nella forma pneumonica i segni fisici sono quelli dell'induramento polmonare seguìto da rammollimento, i sintomi della forma pleuritica sono quelli di una pleurite secca, ma più spesso di un versamento. Questo versamento può presentare allora odore gangrenoso, mentre l'alito sino al fine rimane inodoro. Corbin, Fournet avevano già segnalato questo particolare andamento delle gangrene corticali.

V.

DIAGNOSI

La diagnosi della gangrena polmonare può, a seconda delle circostanze, essere facilissima o presentare difficoltà grandissime.

Il caso più semplice, e fortunatamente il più comune, è quello nel quale l'odore dell'alito e dei prodotti espettorati dimostra fin dal principio l'esistenza di un processo putrido. Trattasi allora soltanto di specificare se sia gangrena polmonare propriamente detta o soltanto una bronchite putrida, o ancora una bronchiettasia od una caverna tubercolare, il cui contenuto abbia subìto la decomposizione putrida. Per fare questa diagnosi si guarderà lo stato generale dell'ammalato, il decorso della malattia, il carattere dell'espettorato. Questo è fetido in amendue i casi, ma nella vera gangrena esso è ben più insopportabile e corrisponde al classico paragone dell'odore di materie fecali, di macerazione anatomica. Nella bronchite putrida, gangrena curabile, l'odore è piuttosto acidulo, agliaceo. — Il colorito nero o bruno, la fluidità, appartengono egualmente piuttosto alla vera gangrena; abbiamo però veduto come questo carattere non sia costante, che gli sputi nella gangrena, come nella bronchite putrida, possono, col riposo, sedimentare in *tre* strati sovrapposti.

I grumi dello strato inferiore coi loro detriti granulosi, i cristalli acicolari, i loro diversi microbii sono proprii sia all'una che all'altra delle malattie putride.
L'esame microscopico può qui dare una risposta decisiva. Distendendo il contenuto di una sputacchiera su di un piatto, noi scorgeremo qualche piccola macchia nera. Queste sostanze nere, messe sotto al microscopio, ci faranno vedere i residui del parenchima polmonare col tessuto elastico male dissociato. Due malattie soltanto, la gangrena polmonare e la tubercolosi, possono dar luogo alla presenza di fibre elastiche nei prodotti di espettorazione, ed ancora nella tubercolosi le fibre elastiche sono isolate, — il processo di decomposizione compiendosi molto lentamente e con regolarità.
I segni fisici parrebbero potere aiutare la diagnosi; ma solo quando si possa esaminare l'ammalato più volte, e constatare le modificazioni in rapporto colla estensione del processo. Altrimenti essi potrebbero riscontrarsi in ognuna delle malattie che bisognerebbe differenziare dalla gangrena.
Se l'espettorato non puzza, la diagnosi è assai più difficile, e, per vero dire, non è più possibile formulare in questi casi se non delle ipotesi. L'iniziarsi della malattia potrà spesso far credere trattarsi di una polmonite o di una pleurite, ed i segni fisici concorderebbero con quest'idea. Si dovrà diffidare soltanto quando si constati l'uno o l'altro di questi fatti insoliti: abbattimento estremo fin dal principio, violenza del dolore costale, e, fatto più importante ancora, quando esiste, emottisi. I timori saranno soprattutto più legittimi se si ha da fare con un individuo debole, con un alcoolista, con un diabetico o con una malattia accompagnata da lesione renale, oppure se la malattia sopravvenne in seguito ad un traumatismo, ecc.

Noi non potremmo trattare di tutte le eventualità che si possono ancora presentare e che sono dovute a condizioni speciali nelle quali si svolge la gangrena.
Si ricercheranno i sintomi che possono indicare una lesione esofagea, e non si dimenticherà che il cancro dell'esofago può restare lungamente latente, e non dare quindi ancora alcun sintoma di cachessia conclamata. In questi ammalati una gangrena può svolgersi coll'andamento il più acuto e coll'apparenza di una malattia primitiva.
Talvolta sarà molto difficile stabilire se l'esistenza di una cavità polmonare che dà un espettorato d'odore gangrenoso corrisponda ad una gangrena semplice, o se si tratta invece d'una caverna tubercolare le cui pareti hanno subìto una trasformazione gangrenosa. — In questi due casi anche la ricerca del bacillo di Koch non può dare sempre una risposta decisiva. Un attento esame dell'espettorato farà riconoscere una cisti idatidea del polmone.

VI.

PROGNOSI

La gangrena polmonare è una malattia gravissima. La statistica di Lebert dà una proporzione di 26 morti su 32 casi, ossia 18 guarigioni per 100. Huntington ebbe 10 guarigioni su 32 casi.
Nelle forme acute la durata delle malattie è in generale di 2 a 3 settimane.
Nelle subacute, la durata è molto maggiore, e talvolta si possono avere remissioni di varia durata.
La morte avviene per complicazioni quali la perforazione della pleura, o più spesso per l'assorbimento dei materiali putridi.

Si può avere una guarigione completa. In questo caso la cavità può essere completamente chiusa da tessuto cicatriziale, o può anche persistere, presentando però delle pareti fibrose, liscie e pulite.

Non è raro vedere, in questi casi, le pareti invase di nuovo dalla gangrena, e l'ammalato che si credeva per più anni guarito, morire in seguito ad un nuovo attacco di gangrena.

Bisogna ancora segnalare la possibilità che riappaiano le *lesioni gangrenose in diversi organi.* Boudet aveva già insistito sulla frequente coincidenza nei bambini di una gangrena polmonare con una boccale o vulvare.

La gangrena polmonare può dare luogo a *metastasi gangrenose*, le quali metastasi possono partire da un focolaio apparentemente guarito; e noi di recente abbiamo osservato con Kirmisson una setticemia mortale la quale sul principio si era manifestata con degli ascessi gangrenosi alla coscia, in un individuo curato un anno avanti per una gangrena polmonare ed apparentemente guarito.

VII.

CURA

La cura della gangrena polmonare deve corrispondere a varie indicazioni: sostenere le forze dell'ammalato, diminuire l'abbondanza degli sputi, impedire il più che è possibile che ristagnino e si putrefacciano, combattere i fenomeni infiammatorii.

Contro la putrefazione si ottennero, a seconda dei casi, dei buoni effetti dalle *inalazioni* di soluzioni feniche, dall'ossigeno (Leyden).

Per la *via interna* si somministrarono l'acido fenico, l'alcoolatura di eucalipto alla dose di 3-4 grammi (Bucquoy), il liquore di Labarraque (Jaccoud), l'iposolfito di soda, molto raccomandato da Lanceraux, alla dose di 3 fino a 5 grammi.

Questa medicazione darà delle guarigioni abbastanza frequenti nelle bronchiti putride, nella gangrene molto limitate. Essa deve essere proseguita lungamente ed espone alle ricadute.

L'*iniezione diretta di sostanze antisettiche nel focolaio gangrenoso* è razionale, e venne usata talvolta con felici risultati. Però queste iniezioni vengono ancora fatte alla cieca. Il più spesso non è possibile determinare con precisione la esatta profondità del focolaio gangrenoso e la sua estensione.

L'*intervento che meglio risponde alle indicazioni è l'apertura del focolaio gangrenoso;* la pulitura completa di esso, seguìta da drenaggio; ossia, in una parola, la *pneumotomia.* Essa sola permette di sperare una guarigione pronta, completa e persistente. Noi l'abbiamo vista seguìta da un successo quasi istantaneo, in un caso operato, su nostra domanda, da Monod. Questo metodo conta oramai un numero rispettabile di guarigioni, tra le quali bisogna notare il caso di Bull che risale già fino al 1881. Si ritroverà la tecnica di questa pneumotomia nelle Memorie di Mosler, di Bull, di Rüneberg, di Truc, di Delagenière, ecc. Si farà bene a ricorrere a questo metodo ogni volta che coi segni fisici si potrà stabilire l'esatta sede della cavità gangrenosa. La febbre ed uno stato generale grave non costituirono controindicazione. Bisognerà soltanto evitare l'intervento nel caso di vari focolai disseminati. In generale, il miglioramento è immediato ed il tempo necessario alla guarigione breve.

Parte Seconda

MALATTIE DELLA PLEURA [a]

Capitolo I.

PLEURITE SIERO-FIBRINOSA

La pleurite con versamento siero-fibrinoso è la più comune delle infiammazioni della pleura; è quella che servì di tipo al maggior numero degli autori, e fu studiata particolarmente da Laënnec nel suo immortale trattato. Per questo appunto, comincieremo da essa lo studio delle infiammazioni della pleura.

La pleurite siero-fibrinosa possiede un'individualità propria ed, al presente, sono note le differenze eziologiche, che la separano dalle pleuriti purulente.

Un fatto strano si è che i documenti storici pare provino che quest'affezione non sia stata pel passato tanto frequente quanto dal principio di questo secolo.

Le autopsie dei grandi anatomo-patologi dei secoli XVII e XVIII ricordano spessissimo delle pleuriti purulente od empiemi, degli idrotoraci, e solo in via eccezionale delle lesioni attribuibili alla pleurite siero-fibrinosa.

Ci si potrebbe domandare se questa non sia, per avventura, divenuta più frequente dopo la fine del secolo XVIII. Dai tempi di Laënnec e di Andral la frequenza di tale affezione era la stessa quale si riscontra al giorno d'oggi.

Non possiamo, in ogni caso, tenere in gran conto dei documenti molto antichi. Ai tempi di Ippocrate ed anche dopo Galeno, il termine di pleurite non implicava affatto l'esistenza di una affezione limitata alla pleura. La distinzione tra pneumonite e pleurite era proprio sottile e non si basava che sui sintomi funzionali e generali: la mancanza di espettorato, il dolore più vivo, la febbre meno intensa facevano diagnosticare la pleurite. Al giorno d'oggi questi dati sarebbero affatto insufficienti.

La storia della pleurite siero-fibrinosa, così bene studiata, dal punto di vista sintomatologico, da Laënnec, fu di poi oggetto di lavori molto importanti, concernenti specialmente il decorso, la cura e l'eziologia. Noi cercheremo di sviluppare questi lati della questione, per quanto lo meritano (1).

(a) Traduzione del Dottor Vittorio Colla.

(1) Nella redazione di questo capitolo e di qualche altro che segue (II, IV e V) fui coadiuvato dal mio allievo ed amico J. Renault, interno degli Ospedali. Mi compiaccio di poter ora inviargli i miei ringraziamenti.

I.
ANATOMIA PATOLOGICA

La pleurite siero-fibrinosa si manifesta con lesioni della sierosa e colla produzione di un essudato costituito da pseudo-membrane e da liquido.

La *pleura*, detersa dalle pseudo-membrane che la ricoprono, presenta un rossore punteggiato, ecchimotico ed arborizzazioni vascolari dovute all'iniezione dei vasi, che decorrono alla sua superficie; negli intervalli, essa conserva un colore quasi normale, pure avendone perduto in parte la trasparenza e la lucentezza. La pleura stessa è alquanto inspessita, ma presenta alla sua superficie delle granulazioni e delle vegetazioni, che le fanno assumere un aspetto villoso, di lingua di gatto, e che ben presto si fondono per formare una membrana di neoformazione rossastra e granuleggiante, il cui spessore può talvolta essere anche di due millimetri.

Al microscopio, si vede l'epitelio tumefatto, proliferato, desquamato; il tessuto connettivo pleurico infiltrato di cellule embrionali, specialmente nel suo strato più superficiale alle cui spese si sviluppano le granulazioni e le membrane di neoformazione costituite da globuli bianchi e rossi, da cellule embrionali, e da capillari di nuova formazione. Al di sotto di questa membrana neoformata, negli strati più profondi della pleura, si trovano ordinariamente i tubercoli sia isolati, sia riuniti in isole e confluenti.

Le *pseudo-membrane* sono incolori o bianco-giallastre, opache o semitrasparenti, molli, friabili. La loro consistenza è simile a quella dell'albume d'uovo cotto, o della cotenna del sangue; il loro spessore varia da 1 millimetro ad 1 centimetro; sono sottili nelle pleuriti tubercolari, spesse e giallastre nelle pleuriti metapneumoniche. Talvolta ricoprono interamente la pleura, alla quale formano come una fodera continua, tal'altra si localizzano soltanto alla pleura viscerale o alla parietale, talvolta, infine, sono sparse ad isole; la loro superficie è regolare od irregolare, bernoccoluta (*mamellonée*), disposizione che è in relazione col vario spessore dei diversi punti. Non di rado esse formano delle briglie più o meno lunghe, che vanno da un punto all'altro della pleura o che nuotano nel liquido essendo ancora aderenti per una delle loro estremità; spesso, finalmente, si ammassano nelle parti declivi della cavità sotto forma di filamenti o grumi.

Queste pseudo-membrane sono costituite da lamine o da fibrille fibrinose, nelle quali si trovano impigliati dei globuli bianchi e rossi, insieme con cellule epiteliali alterate. Siccome spesso ricoprono le lesioni tubercolari della pleura, così queste furono per lungo tempo considerate come suscettibili di subire una metamorfosi tubercolare (Andral) allo stesso modo che la loro presenza alla superficie delle membrane di nuova formazione, delle briglie e delle aderenze neoformate, fece per molto tempo credere che fosse dovuta alla loro organizzazione la formazione di queste neomembrane, briglie ed aderenze.

Il *liquido raccolto* nel cavo pleurico è citrino, colore di ambra o fulvo, quasi perfettamente trasparente; altre volte è torbido, o roseo quando contiene una certa quantità di globuli rossi (da 4 a 6 mila per millimetro cubico, Dieulafoy), come succede nelle pleuriti tubercolari, o, finalmente, di colore di birra bruna in caso di versamento antico. Esso è assolutamente inodoro.

La quantità varia, secondo i casi, da 200 o 300 grammi a 3, 4 litri e più. La sua densità è di 1012 a 1022, e, secondo Lemoine, la prognosi varierebbe con essa; sarebbe favorevole se quella è superiore a 1019, sfavorevole se inferiore a 1015. La composizione chimica del liquido è presso a poco eguale a quella del plasma sanguigno, con una maggiore proporzione di acqua. Secondo le analisi di Méhu, il liquido delle pleuriti siero-fibrinose conterrebbe da 7 a 10 grammi di sali minerali e da 50 a 60 grammi di sostanze organiche per 1000. I principali sali minerali sono il cloruro, il carbonato ed il fosfato di sodio. Fra le sostanze organiche conviene menzionare la biliverdina, trovata in certi casi di pleurite con ittero, il glicogene (Eichhorst), l'urea e l'acido urico, dei corpi grassi e colesterina; ma, soprattutto, l'albumina e la fibrina. L'albumina è contenuta nel liquido pleurico nella proporzione del 10 al 15 per 1000; quindi questo liquido coagula al calore o per l'azione dell'acido nitrico. La fibrina vi è contenuta nella proporzione di gr. 0,60 a 6 (Robin), di gr. 0,75 a gr. 1,176 (Méhu). Se si estrae il liquido colla toracentesi, lo si vede rapprendersi nello spazio di 4 a 24 ore, in una massa gelatiniforme; di poi la fibrina si deposita in fondo al vaso sotto forma di un coagulo rossastro che si contrae sempre più, e che, fra i filamenti incrociantisi, contiene grandi globuli bianchi, globuli rossi non alterati e cellule epiteliali irregolari, granulose. La rapidità colla quale avviene la coagulazione, la quantità cioè di fibrina dalla quale dipende questa coagulazione, sarebbe, secondo alcuni autori, un dato pronostico, giacchè le pleuriti tubercolari sono meno ricche di fibrina delle altre.

La *tensione di questo liquido* nella cavità pleurica, solo in via eccezionale è di — 2 o di 0, ordinariamente è positiva, ed in certi casi, può arrivare a + 20 o + 28 (Leyden). Questa tensione non è in rapporto soltanto colla quantità del liquido; in via generale, si può dire che essa è minore nei vecchi indeboliti e nei versamenti moderati, maggiore nei giovani con pareti toraciche resistenti e nei versamenti abbondanti.

Il *polmone soggetto al versamento* presenta delle alterazioni variabili. Talvolta è soltanto in tutto od in parte *atelettasico*, precipita in fondo all'acqua; ma non ha perduto la sua elasticità, come lo dimostra la prova dell'insufflazione. Talora è *congesto*, sia che trattisi di una congestione semplice (Potain, Serrand) o di congestione tubercolare (Grancher). Talvolta, infine, diviene sede di una *pneumonite interstiziale* (Brouardel) cronica, pleurogena (Charcot). I setti cellulari interlobulari, i cui linfatici comunicano con quelli della pleura, si infiltrano dapprima di leucociti, poi si trasformano in setti fibrosi, e questa trasformazione può già incominciare dopo 10 o 15 giorni (Brouardel) (1). Essa avviene di regola nelle pleuriti più antiche; Laënnec avea già notato la *carnificazione* nelle pleuriti croniche guarite con aderenze. Basterà appena accennare che in un numero abbastanza grande di pleuriti siero-fibrinose i polmoni presentano svariate lesioni tubercolari.

Il *cuore*, nelle pleuriti con abbondante versamento, specialmente in quelle di sinistra, è spostato; in quest'ultimo caso, ha subìto un movimento di rotazione sul suo peduncolo e sul suo asse (Peyrot, Sée); lo spostamento reale è del resto anche complicato da uno apparente, del quale in clinica conviene tener conto, perchè dovuto al trasporto dello sterno verso il lato ammalato,

---

(1) Brouardel, Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie; *Société médicale des hôpitaux*, 1872.

mentre il cuore è spostato verso il lato sano. Peyrot, il quale ha specialmente studiato le deformazioni del torace nel decorso delle pleuriti abbondanti, dimostrò che in questi casi le coste subiscono un movimento di rotazione, che ne solleva la faccia esterna, un movimento di abduzione che le allontana dalla linea mediana, traendo seco lo sterno: donde la rassomiglianza coi bacini ovalari obliqui ed il nome di torace obliquo ovalare dato al torace così deformato (Peyrot).

L'esofago, l'aorta, le vene cave possono, come il cuore, essere compresse e spostate, ed a qualcuna di queste compressioni si attribuì una parte importante nella patogenesi delle complicazioni della pleurite.

Il diaframma, e quindi il fegato e la milza sono soltanto abbassati in certe proporzioni, talvolta però considerevoli.

La *pleurite*, invece di essere totale, *può limitarsi ad alcuni punti della cavità pleurica;* donde nascono le varietà di pleurite diaframmatica, mediastinica, interlobare, costo-polmonare, capsulata o saccata. Nella *pleurite diaframmatica*, il liquido si raccoglie fra la faccia inferiore del polmone e la parte corrispondente del diaframma che sono allontanate fra di loro; talvolta è esattamente limitato dalla circonferenza della base del polmone aderente al diaframma, tal'altra si continua con una pleurite poco estesa della pleura costo-polmonare. Nella *pleurite interlobare*, ordinariamente purulenta, il liquido è compreso fra i due lobi del polmone, che allontana, mentre la circonferenza dello spazio interlobare è chiusa da aderenze antiche o recenti. Riguardo alla *pleurite mediastinica*, essa coincide generalmente con un versamento generale; può esistere da sola, ma in tal caso è pressochè sempre purulenta. Le pleuriti *costo-polmonari saccate* non sono rare, e possono occupare una regione qualsiasi della cavità pleurica, base, parte mediana od apice.

Il modo di prodursi di questi versamenti si capisce facilmente (Laënnec): essi si formano in uno spazio limitato da aderenze antiche, che sono il reliquato di una pleurite pregressa, o sono prodotti da una riacutizzazione del processo nel decorso di una pleurite recente, che aveva determinato dapprima un versamento poco abbondante e dense pseudo-membrane, le quali sarebbero bastate a mantenere a contatto fra di loro due punti opposti della pleura ed a circoscrivere così il nuovo versamento.

La pleurite costo-polmonare saccata, invece di formare una sola cavità, può presentarne parecchie di dimensioni abbastanza grandi (*pleurite moltiloculare*), o piccole, ma talmente numerose che il liquido in esse contenuto sembra come infiltrato, come " una gelatina di carne che si liquefa col calore „ (Andral) (*pleurite areolare*).

In sul principio dell'infiammazione, la pleurite è secca, la pleura è soltanto iperemica, ma dopo poche ore in generale si forma il versamento; secondo Laënnec, questo comincierebbe coll'infiammazione e potrebbe essere constatato clinicamente da 1 a 3 ore dopo il brivido iniziale; Andral e poi Wintrich, sperimentando sugli animali, lo videro formarsi da 5 a 30 ore dopo l'iniezione di sostanze irritanti nella pleura; contemporaneamente al versamento, vanno formandosi le pseudo-membrane, che tappezzano la superficie della pleura infiammata.

Secondo Laënnec ed Andral, tutte le pleuriti si accompagnerebbero a versamento. Woillez afferma di non aver constatato che una volta su 82 la pleurite rimanere secca.

L'essudato, dopo esser rimasto un po' di tempo con oscillazioni più o meno estese, si assorbe. L'assorbimento si opera prima pel liquido ed abbastanza rapidamente, il che spiega la diminuzione rapida del perimetro del torace, che si osserva in questo periodo; seguono poi le pseudo-membrane, dopo aver subìto la degenerazione grassa, e la lentezza del loro assorbimento spiega il tempo abbastanza lungo che impiega il perimetro toracico a ritornare normale.

Scomparsi il liquido siero-fibrinoso e le pseudo-membrane, la pleura presenta ancora delle alterazioni; nei punti già occupati dal versamento, restano delle aderenze che fissano l'uno all'altro i due foglietti pleurici, aderenze di dimensioni varie e suscettibili di metamorfosi diverse (vedasi *Pleuriti secche*), ma sempre durature. Queste aderenze furono per lungo tempo attribuite alla organizzazione delle pseudo-membrane, che si credeva si trasformassero in neo-membrane, mentre invece risultano dal contatto e dalla fusione delle vegetazioni neo-membranose, che tappezzano i foglietti viscerale e parietale della pleura. Queste aderenze hanno una parte considerevole nella produzione della retrazione toracica, che segue alle pleuriti.

Il versamento può non riassorbirsi e, se non lo si svuota, persistere indefinitamente chiuso in una sacca formata da pseudo-membrane e da membrane di neo-formazione dense e continue, che costituisce la *cisti pseudo-pleurica* (Oulmont, 1844).

II.

EZIOLOGIA

La pleurite siero-fibrinosa è un'affezione che si osserva in *tutte le età della vita*. Comincia ad essere frequente nei bambini al di sopra dei 10 anni; però anche quelli di 5 o 6 anni non ne sono esenti, come si credette pel passato; Cadet de Gassicourt l'osservò in un bambino di 11 mesi; i vecchi ne sono colpiti meno spesso degli adulti; è in questi ultimi, specialmente dai 20 ai 40 anni ed un po' più spesso negli uomini che nelle donne, che si riscontra più frequentemente la pleurite.

Secondo le statistiche, l'affezione sarebbe *più frequente in aprile*, come la pneumonite; le due affezioni andrebbero presso a poco di pari passo.

Per lungo tempo fu incriminato il freddo quale causa principale di questa affezione; talvolta se ne diede la colpa alla sua azione brusca sul corpo in traspirazione, tal'altra all'azione prolungata del freddo umido o secco; e siccome i bambini al di sotto dei 10 anni, i vecchi e le donne si espongono meno spesso degli adulti al freddo, così si spiegava perchè quelli ne erano meno colpiti.

Però l'azione del freddo non è forse tanto sicura quanto lo si credette: Engster (1), su 163 casi di pleurite, non riscontrò il freddo come elemento eziologico ben sicuro che 31 volta, è giusto però notare che in 71 caso non venne indicata alcuna causa. Qualunque sia la frequenza, colla quale si riscontra il freddo come causa probabile della pleurite, le ricerche recenti permisero di penetrare un po' più addentro nell'eziologia di quest'affezione. Da lungo tempo si erano ammesse le *pleuriti dette secondarie* che sopravvengono nel decorso di una malattia generale o per infiammazione di un organo vicino; ma è il

(1) Engster, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären, Pleuritis; *Deutsche Arch. für klin. Medic.*, XLV, 1889.

quadro delle *pleuriti dette primitive, a frigore* quello che giorno per giorno va sempre più restringendosi; il freddo, la fatica, ecc., nell'immensa maggioranza dei casi, non costituiscono che cause occasionali; vi hanno cause vere, fra le quali la più importante è la tubercolosi.

A. — Pleuriti siero-fibrinose legate alla tubercolosi.

Per istabilire la parte che spetta alla tubercolosi nell'eziologia delle pleuriti siero-fibrinose, possiamo ricorrere a varii dati che ci vengono forniti:

1° Dagli antecedenti ereditarii;
2° Dall'anamnesi degli ammalati;
3° Dalla storia ulteriore dei pleuritici;
4° Dallo studio anatomico della pleura:
5° Dallo studio batteriologico del versamento per mezzo:
a) dell'esame microscopico;
b) delle colture;
c) delle inoculazioni.
6° Dall'effetto della tubercolina sugli ammalati di pleurite e dall'effetto delle iniezioni di liquido pleurico sterilizzato in soggetti tubercolotici.

Esamineremo uno dopo l'altro tutti questi punti.

Antecedenti ereditarii. — I soggetti colpiti da tubercolosi delle sierose meno spesso degli altri tubercolotici presentano antecedenti ereditarii. Ricochon però li nota in qualcuno dei pleuritici da lui studiati, e Littmann ricorda che, su 58 pleuriti siero-fibrinose, nelle quali si fece la puntura esplorativa nella clinica di Ziemssen, a Monaco, dal 1885 al 1870, il 24,13 per 100 avevano precedenti ereditarii tubercolari.

Anamnesi degli ammalati. — La proporzione dei soggetti notoriamente tubercolotici o sospetti di tubercolosi prima del manifestarsi della pleurite non è molto grande, poco meno del quinto.

Su 50 casi studiati da noi, e che furono oggetto di uno studio, sul quale ritorneremo, 11 si riferivano a soggetti, che, prima della pleurite, avevano già sintomi chiari di tubercolosi localizzata negli organi più svariati. Il più spesso si trattava di tubercolosi polmonare o peritoneale, parecchie volte si trovò tubercolosi dei ganglii, delle articolazioni, delle sinoviali, ecc.

La statistica di Frobenius (1) dà una cifra quasi eguale alla nostra. Su 32 pleuritici, 6 erano antecedentemente tubercolotici. La statistica già citata di Sittmann dà una cifra più alta: 56,88 per 100.

Storia ulteriore dei pleuritici. — Germain Sée (2), Bernutz (3), Leudet, Landouzy (4), Kelsch e Vaillard (5) ammettono che la maggior parte delle

(1) Frobenius, Einige Bemerkungen über die von 1869 bis 1886 im Krankenhause zu München vorgekommenen Fälle von pleuritische Exsudaten; *Annalen der städtische allgemeinen Krankenhauser zu München*, 1881.

(2) Germain Sée, *Médecine clinique.* — *Bulletin de l'Acadëmie de Médecine*, 1892.

(3) Joanny, Du pronostic éloigné de la tuberculose; Thèse de Paris, 1881.

(4) Landouzy, *Gaz. des hôp.* — *Revue de Méd.*, 1886.

(5) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie; *Arch. de Phys.*, 1886.

pleuriti sieno di origine tubercolare: i tre quarti, secondo G. Sée; tutte quelle delle quali non si può determinare la causa, secondo Landouzy. Secondo questi clinici, quasi tutti i pleuritici divengono tubercolotici e nella tesi di Mayor (1), ispirata da Landouzy, si trovano delle osservazioni concernenti degli ammalati che andarono soggetti ad una pleurite in seguito ad un raffreddamento bene stabilito e che dopo un tempo vario, da 3 mesi a 16, 17, 18 ed anche 20 anni, presentarono sintomi di tubercolosi polmonare.

A quest'asserzione dei precitati autori, molti clinici (Blachez, Widal, Dreyfus-Brisac, ecc.) oppongono un'opinione assolutamente contraria. Essi non contestano che un certo numero di pleuritici possano poi diventare tubercolotici, credono però che tal sorte sia riserbata alla minoranza. Ad appoggio della loro idea invocano il fatto, che molti soggetti, dopo essere guariti della pleurite, godettero indefinitivamente di salute eccellente.

Queste divergenze non possono essere composte che dalle cifre desunte da *statistiche rigorose, indicanti la sorte futura di tutti gli ammalati curati per pleurite*. Abbiamo quattro statistiche di tal genere.

La seguente è di Fiedler (2), concernente la storia di 92 pleuritici, nei quali egli fece la puntura a Dresda per versamento siero-fibrinoso.

17 di questi ammalati morirono all'ospedale per tubercolosi;
8 morirono della stessa malattia fuori dell'ospedale;
66 ne uscirono tubercolotici o con gravissimi sospetti;
21 stavano ancora bene uno o due anni dopo.

Questa statistica di Fiedler darebbe una proporzione dell'82 per 100 di pleuriti di origine tubercolare.

Barrs (3) seguì l'andamento degli ammalati curati nell'infermeria di Leeds dal 1880 al 1884.

Nel 1890 raccolse dati su 62 ammalati. Di questi 62, 32 erano morti:

3 all'ospedale;
1 all'indomani dell'uscita dall'ospedale;
28 da 6 mesi a 5 anni dall'uscita.

I 4 primi erano morti di tubercolosi polmonare. Riguardo alla causa della morte, negli altri 28 casi essa fu:

Tubercolosi polmonare confermata	14
» » probabile	1
Coxalgia	1
Meningite tubercolare	1
Tubercolosi acuta	1
Pleurite	3
Idrope	2
Idropericardio	1
Causa ignota	8

Non considerando che i casi di decesso chiaramente determinato dalla tubercolosi, troviamo che, su 62 pleuritici curati nell'infermeria di Leeds, 22 morirono nel termine di 6 anni con alterazioni manifestamente tubercolari.

(1) Mayor, L'avenir des pleurétiques; Thèse de Paris, 1887.

(2) Fiedler, Ueber die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels; *Volkmann's Sammlung klinischer Beiträge*, 1882.

(3) Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the socalled simple pleuritic effusion; *British medical Journal*, 10 maggio 1890.

Le statistiche precedenti si riferiscono, pella maggior parte o totalmente, a soggetti curati in ospedali. Ci si potrebbe domandare se la tubercolosi ha la stessa frequenza nelle persone, che vivono fuori dell'ambiente ospitaliero.

Ecco quanto ci dicono altre statistiche raccolte fuori degli ospedali.

Ricochon (1), nello spazio di 13 anni, ebbe in cura 21 pleuritici (pleuriti secche o siero-fibrinose). Tutti e 21 questi ammalati divennero tubercolotici; 11 erano già morti per tubercolosi, 10 ne presentavano sintomi indubbii (3 tubercolosi polmonare, 3 tubercolosi delle sinoviali o delle guaine tendinee, 1 ascesso freddo, 1 peritonite, 1 era con tutta probabilità tubercolotico, 1 non era tubercolotico, ma aveva avuto bambini tali). La clientela di Ricochon era costituita specialmente di persone di campagna.

La statistica di Bowditch (2), pur non indicando una frequenza così grande della tubercolosi dopo la pleurite, dà ancora cifre molto alte.

Questo clinico fece delle ricerche nel 1889 riguardo allo stato di salute delle persone curate da suo padre per pleurite dal 1849 al 1879.

Nel primo decennio, Bowditch padre curò 30 ammalati:

11 sono ancora in vita, tutti in buona salute, salvo uno, che è soggetto a tosse;
2 fornirono poche notizie di loro; uno fu curato per tubercolosi 14 anni dopo la pleurite;
12 sono morti con manifestazioni tubercolari;
5 morirono di affezioni non tubercolari.

Nel secondo decennio, ebbe in cura 19 pleuritici:

7 vivono in buona salute;
9 morirono tubercolotici;
8 morirono per altre affezioni.

Nell'ultimo decennio curò 41 ammalato:

24 vivono tuttora e non sembrano tubercolotici;
1 vive ed è chiaramente tubercolotico;
9 morirono di tubercolosi;
6 soccombettero ad altra affezione.

La proporzione dei tubercolotici fu, pei soggetti del primo decennio, del 43 ed $^1/_3$ per 100, per quelli del secondo, del 47 per 100, e per quelli del terzo, del 24 per 100.

Il tempo trascorso in quest'ultimo periodo è forse troppo breve perchè la tubercolosi possa essersi manifestata in tutti i soggetti destinati ad esserne affetti.

Difatti, degli individui del primo decennio, 4 presentarono i primi sintomi più di 10 anni dopo la pleurite e di quelli del secondo 3.

Le **nozioni forniteci dall'anatomia patologica** furono già ricordate nel capitolo precedente; si vide, quanto sono frequenti e varie le alterazioni tubercolari della pleura.

L'esame microscopico e le colture furono anche applicate a scopo diagnostico, ma senza successo (3). I versamenti siero-fibrinosi manifestamente legati

---

(1) Ricochon, Pleurésie et tuberculose; *Études sur la tuberculose*, 1887.

(2) Bowditch, Comparative Result in ninety cases of pleurisy with special reference to the development of Phthisis pulmonalis; *Medical News*, 1889, LV.

(3) Gilbert et Lion, De la recherche des microrganismes dans les épanchements pleuraux; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

alla tubercolosi non lasciarono mai riscontrare nei loro preparati il bacillo di Koch e le colture rimasero egualmente sterili.

Per contro, l'inoculazione del liquido pleurico nel peritoneo delle cavie ci può fornire dei dati importanti per istabilire la parte più o meno grande che ha la tubercolosi nell'eziologia delle pleuriti.

Noi (1), seguendo varii autori, primi fra i quali vanno citati Chauffard e Gombault (2), ricorremmo a questo metodo di esame. Se il risultato positivo di un'inoculazione dà ferma prova che la pleurite era sotto la dipendenza della tubercolosi, il negativo è ben lungi dall'avere lo stesso valore. Una pleurite chiaramente tubercolare può dare risultati negativi alla prova dell'inoculazione. Noi ne abbiamo riscontrato molti esempi, come avevano del resto già trovato, prima di noi, Kelsch e Vaillard, Gilbert e Lion, ecc.

Su 12 pleuriti chiaramente tubercolari, soltanto 7 produssero la tubercolosi nella cavia e, se trascuriamo 5 casi, nei quali si trattava di idro-pneumotorace, tutti con risultato positivo, avremo che la proporzione dei successi si riduce appena a 2 successi sopra 7.

Le stesse inoculazioni fatte coll'essudato di pleuriti fibrinose apparentemente primitive, essenziali, *a frigore*, ci diedero 8 risultati positivi su 20 casi, cioè il 40 per 100.

Così almeno il 40 *per* 100 *delle pleuriti siero-fibrinose dette primitive debbono essere ritenute tubercolari.* Diciamo almeno, perchè le pleuriti certamente tubercolari dànno degli insuccessi all'esperimento dell'inoculazione nella proporzione del 41,6 per 100 nella massa delle pleuriti, e del 71 per 100, non considerando gli idro-pneumotoraci.

Non abbiamo parlato di tutto un gruppo di versamenti siero-fibrinosi, che non hanno nulla a che fare colla tubercolosi, quelli, nei quali l'infiammazione della pleura può spiegarsi abbastanza bene con un'altra malattia locale o generale. Nove di questi casi servirono all'esperimento della inoculazione. Tutti gli animali sacrificati non presentavano traccie di tubercolosi.

Questa costanza dei risultati negativi in tale gruppo dell'affezione è prova delle buone condizioni, nelle quali sperimentiamo e permette di essere ben sicuri, che i risultati sperimentali sono unicamente dovuti alla qualità del liquido iniettato.

Dopo la nostra prima comunicazione al riguardo, studiammo ancora, collo stesso metodo, 14 pleuriti, delle quali 5 erano apparentemente primitive, 4 erano insorte in soggetti chiaramente affetti da tubercolosi e 5 in soggetti nei quali la pleurite era imputabile ad una causa ben nota e certamente diversa dalla tubercolosi.

Delle 5 pleuriti apparentemente primitive, 2 diedero la tubercolosi alle cavie; è precisamente la proporzione stessa che trovammo nella prima serie, 40 per 100.

Delle 4 pleuriti certamente tubercolari, e che non comprendevano alcun caso di pneumotorace, una sola diede la tubercolosi dell'animale di esperienza; nella proporzione cioè di 1 su 4 o del 25 per 100.

Finalmente, le 5 pleuriti certamente tubercolari non produssero alcun fenomeno nelle cavie.

---

(1) Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses; *Société méd. des hôp.*, 17 aprile 1891.

(2) Chauffard et Gombault, Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine; *Soc. méd. des hôp.*, 9 aprile 1886.

Le iniezioni di tubercolina (1) fornirono un argomento di più in favore della natura tubercolare di un grande numero di pleuriti siero-fibrinose. Il valore diagnostico di queste iniezioni non fu messo in dubbio, e, se si rinunziò al suo uso nella terapia umana, conviene però ricordare che se ne trovò una fortunata applicazione nella medicina veterinaria.

I resoconti ufficiali delle cliniche della Prussia riportano gli effetti delle inoculazioni in 15 pleuritici: 13 presentarono ua reazione locale e generale, ossia nella proporzione dell'87 per 100. Ora gli stessi resoconti ci dicono che nei soggetti manifestamente tubercolotici si osservò la reazione 96 volte su 100; in quelli sospetti di tubercolosi, 59 volte su 100; negli ammalati non tubercolotici 27,2 su 100, nei sani 8,5 per 100.

I pleuritici sono molto più sensibili alle iniezioni di tubercolina di quanto nol siano gli individui sospetti di tubercolosi e quasi altrettanto quanto i soggetti chiaramente tubercolotici.

A lato di queste osservazioni, che stabiliscono come la maggior parte dei pleuritici reagiscono alla linfa di Koch come i tubercolotici, ricorderemo le osservazioni di Debove e Renault (2), che dimostrarono l'*esistenza della tubercolina nell'essudato dei pleuritici*. Questo liquido sterilizzato o filtrato, iniettato in soggetti con lupus, determinava una reazione locale e generale.

Abbiamo dimostrato che la tubercolosi è la causa il più sovente in giuoco nella pleurite siero-fibrinosa. Fatto curioso ed inaspettato, *tale frequenza si riscontra molto meno notevole nelle pleuriti purulente;* avremo del resto occasione di tornare su tale contrasto.

B. — Pleuriti siero-fibrinose dovute a causa indipendente dalla tubercolosi.

Se la tubercolosi ha la parte principale nella produzione delle pleuriti, la sua influenza però non è assoluta e, quali momenti eziologici, converrà anche annoverare altre cause, fra le quali primeggiano il reumatismo, la pneumonite, le affezioni cardiache, le nefriti, ecc.

L'esistenza di una *pleurite siero-fibrinosa durante il decorso od in seguito ad una pneumonite lobare* fu sostenuta da molti autori, fra i quali conviene citare Troisier (3).

Questi versamenti possono giungere a notevoli dimensioni e renderne necessario lo svuotamento.

È questo, secondo noi, il caso più raro, e la pleurite secondaria alla pneumonite è quasi sempre o purulenta (18 pleuriti purulente metapneumoniche contro 4 pleuriti siero-fibrinose).

Queste pleuriti siero-fibrinose, che intervengono nel decorso della pneumonite, con tutta probabilità, sono determinate dal pneumococco, che fu riscontrato nell'essudato da Talamon, Levy (4), da Loriga e Pensuti (5).

(1) Netter, Effets de la tuberculine sur les pleurésies séro-fibrineuses; *Soc. méd. des hôpitaux*, 31 luglio 1891.

(2) Debove et Renault, De la présence de la tuberculine dans les liquides des épanchements pleurétiques; *Soc. méd. des hôp.*, 24 luglio 1891.

(3) Troisier, Des pleurésies métapneumoniques; *Société médicale des hôpitaux*, 11 gennaio 1889 e 1° aprile 1892.

(4) Levy, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergusse; *Arch. f. experimentelle Pathologie*, 1890.

(5) Loriga e Pensuti, Sulla eziologia della pleurite; *Rivista d'igiene e di sanità pubblica*, 1892.

Però questi esami batteriologici positivi si riferiscono quasi esclusivamente a liquidi raccolti durante il decorso stesso della pneumonite. Quando il versamento persiste, dopo la risoluzione di quest'affezione, la coltura dell'essudato ordinariamente rimane sterile. Queste almeno sono le conclusioni cui possiamo giungere secondo le nostre osservazioni personali (1).

Talamon parla di *pleuriti siero-fibrinose da pneumococco ed affatto indipendenti dalla pneumonite.* La pleurite si osserva anche, benchè meno spesso, in seguito alla *bronco-pneumonite;* è forse per questa ragione che interviene come complicanza delle febbri eruttive, della pertosse, della bronchite dei bambini.

La pleurite accompagna quasi sempre gli *infarti superficiali nelle cardiopatie.* D'ordinario lieve, l'infiammazione pleurica può determinare un versamento più o meno abbondante.

La pleurite è abbastanza comune nel decorso *della nefrite.* Si attribuì l'irritazione pleurica all'azione dell'urea e delle sostanze estrattive insufficientemente eliminate. Conviene senza dubbio attribuire una parte importante nella loro formazione all'intervento di microbii.

Il *reumatismo* è, dopo la tubercolosi, una delle cause più frequenti della pleurite; la sua influenza eziologica sembra dimostrata dalla relazione fra l'infiammazione pleurica e l'articolare; ordinariamente la pleurite interviene nel decorso del reumatismo articolare acuto, talvolta lo precede di qualche giorno, tal'altra, invece, i dolori articolari scompaiono al momento in cui si produce il versamento, per ritornare poi quando questo si è assorbito.

Si notarono anche delle pleuriti siero-fibrinose nel decorso del *reumatismo blenorragico.*

La *febbre tifoidea* può, ma di rado, essere accompagnata o seguìta da un versamento pleurico, che talvolta è purulento (Rendu, Valentini), tal'altra emorragico, altre volte siero-fibrinoso (Talamon). Su 5 casi di pleurite siero-fibrinosa, intervenuta nel decorso del tifo addominale, Levy non trovò mai il bacillo di Eberth, ma due volte lo stafilococco albo. Loriga e Pensuti lo trovarono una volta su due. Fernet (2) trovò il bacillo di Eberth in una pleurite siero-fibrinosa, nel decorso della quale si manifestarono sintomi tifosi e che poi passò a guarigione. Charrin e Roger (3) riscontrarono una volta questo bacillo in un versamento emorragico sviluppatosi in un ammalato che, clinicamente, offriva i sintomi della febbre tifoidea, ma che poi all'autopsia non ne presentò le lesioni anatomiche. Anche Kelsch (4) trovò il bacillo di Eberth in una pleurite emorragica; in questo caso, come in quello di Charrin e Roger, esistevano tubercoli nel polmone.

Chantemesse e Widal (5) osservarono la pleurite siero-fibrinosa, semplice o doppia, nel periodo secondario *della sifilide,* coincidente con un'eruzione di roseola; sembrò che il decorso della pleurite seguisse quello della roseola cutanea e tutte e due queste manifestazioni parvero risentire contemporaneamente l'effetto della cura mercuriale. Questa manifestazione della sifilide sulla pleura venne da Duponchel paragonata alle endocarditi e pericarditi, che egli osservò nello stesso stadio della sifilide.

---

(1) Netter, De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie; *Soc. méd. des hôpitaux,* 7 aprile 1892.

(2) Fernet, Un cas de pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth; *Société méd. des hôpitaux,* 15 maggio 1891.

(3) Charrin et Roger, *Soc. méd. des hôp.,* 1891.

(4) Kelsch, *Sem. méd.,* 1892.

(5) Chantemesse et Widal, *Soc. méd. des hôp.,* 1891.

La pleurite e la *pericardite* spesso si complicano a vicenda, specialmente la pleurite di sinistra; ciò è probabilmente dovuto, talvolta ad infiammazione propagata di vicinanza, talvolta, invece, si hanno in campo due effetti d'una stessa causa.

Le contusioni del torace, le fratture delle coste, le affezioni del seno, gli ascessi della parete, gli aneurismi dell'aorta, i tumori del mediastino agiscono in ogni caso per *irritazione di vicinanza*, e questi ultimi possono anche determinare semplici idrotoraci per ostacolo alla circolazione intra-toracica; lo stesso dicasi, e qui le comunicazioni linfatiche fra la pleura ed il peritoneo ci spiegano il meccanesimo di propagazione dell'affezione, delle malattie epatiche, specialmente delle cisti idatidee, spleniche e peritoneali, della tiflite, peritiflite, delle cisti ovariche (Demons), delle salpingiti, ecc., che possono accompagnarsi a pleurite. Un certo numero delle pleuriti di origine utero-ovarica sarebbero, a dire il vero, secondo Potain, dovute ad un'azione riflessa: si produrrebbero nel momento di una iperemia dell'utero o delle ovaia e scomparirebbero con essa.

III.
SINTOMI

Sintomi funzionali. — La pleurite siero-fibrinosa comincia ordinariamente con un brivido seguìto da febbre, da dolore puntorio e da dispnea; questi sintomi funzionali, che talvolta possono mancare, presentano spesso grandi differenze da un ammalato all'altro.

Il *brivido* indica l'inizio della pleurite molto meno sovente di quello della pneumonite; quando esiste, esso è generalmente il primo sintoma, benchè possa anche intervenire soltanto dopo il dolore puntorio o durante il periodo di un malessere generale, che data già da due o tre giorni. È meno intenso di quello della pneumonite, non dura che una o due ore, ma si ripete talvolta per 5 o 6 giorni.

Il *dolore puntorio* è un sintoma quasi costante; qualche volta però manca, nelle pleuriti ad inizio subdolo ed anche, come già osservò Laënnec, in certi casi di pleurite acutissima. Si manifesta col brivido o appena poco dopo di esso; dapprima vago e fugace, si fissa ben presto dal lato ammalato in uno spazio abbastanza circoscritto, sotto la mammella, a livello del 5° o del 6° spazio intercostale; solo in via eccezionale si estende ad ambo i lati o appena dal lato sano, il che può, sul principio, mettere in imbarazzo (Laënnec); altre volte è accusato sotto lo sterno, o sotto la clavicola, nell'ascella, nella fossa sopra-spinosa o sotto-spinosa, oppure all'ipocondrio, e può anche essere diffuso a tutto un lato del petto; esso non è assolutamente fisso e cambia abbastanza spesso di luogo (Laënnec). Consiste in un dolore vivo, puntorio, lancinante o, per contro, in un semplice senso di ostacolo al respiro o nei movimenti; continuo od intermittente, questo dolore si esacerba coi movimenti dell'ammalato, colla tosse, colla respirazione, colla palpazione e colla percussione; in generale diminuisce quando si è formato il versamento e resta stazionario, di poi scompare per sempre o per ricomparire, ove si manifesti un'esacerbazione od un aumento rapido del versamento. Siccome questo dolore puntorio non può riferirsi alla pleura, la cui sensibilità è pressochè nulla, così fu attribuito da Piorry, Bouillaud e Beau all'infiammazione dei nervi

intercostali, i quali sono contigui alla pleura nel loro terzo posteriore; ma il dolore esiste su tutto il decorso del nervo e sulle apofisi spinose corrispondenti, come si rileva con un'attenta palpazione, e, secondo Beau, se il massimo della addolorabilità ha sede sotto la mammella, ciò succede perchè in generale si riferisce il dolore all'estremità dei nervi. G. Sée crede che il dolore sia dovuto all'infiammazione degli strati fibrosi sotto-pleurici, i quali si infiammano nella pleurite come i tessuti peri-articolari nelle artriti.

Abbastanza spesso manca la *tosse;* se esiste, non si manifesta che dopo pochi giorni dall'inizio della malattia; essa è breve, quasi come abortiva, secca, di rado ad accessi; quest'ultimo carattere fu osservato da Peter, che l'attribuisce allo spostamento del liquido sotto l'influenza dei movimenti dell'ammalato, ed all'irritazione delle terminazioni del vago poste così in contatto col liquido; Fraentzel e Nothnagel non sono di quest'avviso, perchè non riuscirono mai a determinare una tosse ad accessi parossistici coll'irritazione meccanica della pleura. Qualunque ne sia la ragione, pure il fatto è tale; capita spesso di sentire uno o due accessi di tosse quando si faccia sedere un ammalato, abitualmente sdraiato, per esaminarlo o quando, dopo la toracentesi, egli riprende nel letto la sua posizione ordinaria.

Il più sovente non si ha espettorato. Talvolta però l'ammalato ne emette una certa quantità, che ha l'aspetto di una soluzione di gomma od è striato di sangue o pare semplicemente sputo di bronchite. In questi casi, la causa dell'espettorazione non è la pleurite, ma una congestione polmonare od una bronchite coesistente.

La *dispnea* è un sintoma quasi costante, però varia nella sua intensità; talvolta è pressochè nulla, appena o per nulla percettibile dall'ammalato, rivelata soltanto da un respiro più frequente, più breve e più superficiale; tal'altra essa è molesta, penosa, dolorosa; altre volte, infine, va fino all'ansietà, all'ortopnea. Può durare quanto la pleurite o cessare dopo i primi 5 o 6 giorni, o può anche mancare per tutta la durata della malattia; secondo Andral, il tipo del respiro sarebbe soprattutto diaframmatico nelle pleuriti costo-polmonari, costale superiore in quelle diaframmatiche. Le cause della dispnea sono molteplici: in principio, è il dolore che ostacola i movimenti inspiratorii (Laënnec), la frequenza dei quali è in parte dovuta alla febbre; più tardi interviene, come causa, l'abbondanza del versamento e, per conseguenza, la soppressione funzionale di una parte o di tutto un polmone; si noti però che alcuni versamenti poco abbondanti, si accompagnano ad intensa dispnea, mentre versamenti, anche molto notevoli, non determinano che un semplice ostacolo respiratorio; la dispnea, infine, dipende spesso da altre complicazioni, quali l'edema e le congestioni polmonari, la bronchite, la pericardite, ecc.

Il dolore e l'ostacolo respiratorio sono le condizioni che regolano il *decubito* dell'ammalato. Nei primi giorni esso sta talvolta supino, ma leggermente inclinato sul lato affetto (decubito diagonale di Andral) per immobilizzare questa parte, nella quale i movimenti respiratorii determinano un dolore più o meno vivo; talvolta sul lato sano per evitare il dolore prodotto dalla pressione sul lato ammalato; più tardi decombe su questo per lasciare all'altro la più ampia facoltà di espandersi. Queste regole non hanno però nulla di fisso, e se vi sono ammalati, che non possono tenere che una data posizione senza esser troppo molestati, ve ne hanno altri i quali decombono facilmente sul dorso e con tutta indifferenza sull'uno e sull'altro lato, [come vi sono degli ammalati, i quali sono obbligati a stare costantemente, giorno e notte, in piedi, o seduti (S.)].

La *febbre* ordinariamente compare fin dall'inizio col brivido; abbastanza spesso ha tipo intermittente quotidiano, ciascun accesso vespertino essendo contrassegnato da un nuovo brivido, poi, dopo qualche giorno, il tipo remittente, oscillando da 38° al mattino a 39° o 39°,5 alla sera; la sua durata è variabile, talvolta finisce dopo 8 o 10 giorni, tal'altra solo verso la fine della terza settimana, quando il versamento comincia ad assorbirsi; qualche volta, finalmente, dura quanto questo e persiste anche dopo che è scomparso; ma allora la febbre è dovuta ad un'altra causa, all'evoluzione di una tubercolosi polmonare concomitante.

Oltre l'aumento della temperatura generale, si ha un'*elevazione della temperatura locale* dal lato affetto (Peter); la differenza di temperatura da un lato all'altro può essere di 0°,5 ad 1°, 2° o più ancora; essa varia coll'abbondanza del versamento, del quale segue, per così dire, la curva; si manifesta prima dell'aumento della temperatura generale, cresce momentaneamente dopo la toracentesi, scompare col versamento ed aumenta, se questo, da sierofibrinoso, si fa purulento.

Il *polso* è frequente, piccolo, forte, duro; la sua frequenza, — di 130 a 140 pulsazioni, — fu da Lorain attribuita all'ostacolo circolatorio determinato dalla pleurite; la sua piccolezza e la durezza furono attribuite al dolore, e scompaiono infatti generalmente con esso.

La *pelle* spesso è secca, calda, scottante, talvolta però è umida o cosparsa di sudori.

La *lingua* è bianca, la bocca secca, pastosa, l'appetito è nullo, la sete è viva. Talvolta si ha diarrea, tal'altra costipazione. La disfagia, notata talora, non dipende da questi disturbi gastro-enterici; ma, con tutta probabilità, da un certo grado di compressione dell'esofago da parte del versamento, cui anche si aggiunge un elemento spasmodico riflesso.

Sintomi fisici. — *Ispezione.* — Il torace dal lato ammalato è immobile: in principio il dolore rende l'espansione toracica impossibile o la limita considerevolmente, di poi, il versamento liquido la rende inutile; per contro, questa espansione è esagerata dal lato sano, il che fa maggiormente spiccare il contrasto. Se il versamento diventa molto abbondante, fino a riempire tutto il cavo pleurico, la parte corrispondente del diaframma finisce coll'essere essa pure resa immobile; i movimenti respiratorii si eseguiscono soltanto dal lato sano.

Il lato ammalato sembra dilatato in confronto del sano; secondo Laënnec, la dilatazione del torace costituirebbe un sintoma frequente della pleurite, comincerebbe talvolta fin dal secondo giorno dell'affezione e, alla misurazione non risulterebbe mai così grande come sembra ad occhio nudo; Woillez, invece, la considera come rara, come sintoma visibile, afferma che non può prodursi nei primi giorni della malattia e che si rileva molto meglio colla misurazione che coll'ispezione; secondo quest'autore, conviene distinguere bene la dilatazione patologica, che si fa contemporaneamente, in dietro, all'infuori ed in avanti, dalle prominenze fisiologiche che sono limitate " alla regione anteriore sinistra od alla regione posteriore destra del torace, senza estendersi alla regione esterna "; essa si accompagnerebbe il più sovente ad un abbassamento ed, in via eccezionale, ad una prominenza degli spazii intercostali, il che, secondo Fernet e D'Heilly, sarebbe dovuto alla paralisi flogistica dei muscoli intercostali. A lato di quest'aumento della circonferenza del torace, che cresce e diminuisce col versamento, converrà tener conto delle sporgenze

limitate che si osservano a livello dei versamenti parziali e che hanno, esse pure, un grande valore diagnostico.

La palpazione bimanuale del torace (*amplexation* dei Francesi) dà, in generale, utili nozioni per giudicare dell'ampliamento del lato ammalato, purchè si palpino pel confronto due coste allo stesso livello.

Misura. — I dati forniti dalla misura del torace, che parrebbero dover essere i più precisi, furono molto discussi. Laënnec non dava loro che scarso valore; secondo lui, quando la misura fa scorgere una differenza di mezzo pollice fra una parte e l'altra, la dilatazione toracica è già rilevabile alla sola ispezione; quando, invece, indica una differenza minore, non si è autorizzati a tenerne conto, perchè questa differenza potrebbe esser dovuta ad un errore di misura. La misurazione comparativa del perimetro delle due metà del torace, dall'appendice xifoide all'apofisi spinosa corrispondente, dà persino delle differenze, che possono arrivare a 5 o 6 centimetri; ma, come fece notare Woillez, si ha sempre, anche normalmente, una differenza di 2 o 3 centimetri a vantaggio del lato destro; d'altra parte, il perimetro relativo dei due lati varia da un giorno all'altro e molto irregolarmente, nel decorso di una stessa pleurite; perciò dovrà preferirsi la misura del perimetro totale del torace, misura che dovrà praticarsi tutti i giorni e della quale dovrà tracciarsi una curva come pella temperatura. Saranno adunque, dei dati riguardanti il decorso del versamento che si potranno avere dalla misura del torace piuttosto che nozioni utili per la diagnosi della esistenza di esso.

La *cirtometria*, secondo Woillez, che l'inventò, avrebbe i vantaggi di indicare: 1° il perimetro toracico; 2° tutti i diametri orìzzontali del petto; 3° dei tracciati su carta che ci dànno la forma del perimetro toracico nei diversi giorni della malattia; ma, eccellente dal punto di vista dei risultati scientifici, essa può, secondo l'inventore stesso, essere sostituita nella pratica dalla misura giornaliera del perimetro totale, presa a livello dell'appendice xifoide per mezzo di un nastro graduato, che è inutile stringere.

Il perimetro toracico, come già vedemmo, cambia di forma, e, nei versamenti di una certa abbondanza, lo sterno è spostato verso il lato ammalato. Questa deformazione è facile a rilevarsi; in un soggetto sano e normalmente conformato, una cordicella, tesa dalla forchetta dello sterno alla sinfisi pubica, passa a livello dell'apice dell'appendice xifoide; nei casi di versamento, l'appendice è spostata a destra od a sinistra della linea mediana e l'asse dello sterno fa con questa linea, rappresentata dalla cordicella tesa, un angolo di apertura variabile; è il sintoma, che Pitres chiamò *segno della cordicella.*

Palpazione. — Fatta colle due mani, permette di rilevare l'immobilità, l'ampiezza ed il cambiamento di forma del lato ammalato.

Palpando attentamente coll'indice i varii spazi intercostali, si constata, che essi si lasciano deprimere meno facilmente e che la loro *tensione* è aumentata (Gourbeyre).

Tarral descrive come sintoma di versamento pleurico la *fluttuazione intercostale*, che Corvisart avea già riscontrato nell'idropericardio: per ricercarla, converrà, secondo il consiglio di Monneret e Fleury, palpare con un solo dito uno spazio intercostale mentre un dito dell'altra mano è applicato nello stesso spazio; questo sintoma però non potrà percepirsi che in via eccezionale anche nei versamenti abbondanti e negli ammalati con ispazii intercostali molto larghi.

Tripier descrisse un fenomeno ben diverso sotto il nome di *fluttuazione vibratoria:* si tratta di una specie di vibrazione, di fremito percepito dalla mano allargata ed applicata sul torace mentre si percuote a piatto sul punto opposto

coll'altra mano; questo sintoma si rileverebbe nei versamenti di ogni natura, purchè non saccati; ma specialmente nei versamenti sierosi molto abbondanti.

L'edema della parete, considerato da Chomel ed Andral come patognomonico della pleurite purulenta, fu riscontrato da Traube, Damaschino, Homolle, ecc., nelle pleuriti sierose; in questi casi, però, esso è più limitato che nel piotorace, è meno notevole e non si osserva che quando il versamento è abbondante.

La palpazione è specialmente importante perchè permette di rilevare sintomi preziosi: *la diminuzione o la scomparsa delle vibrazioni toraciche*, rilevata da Reynaud pel primo (1829), e confermata da Andral (1834) e da Monneret (1848). Conviene ricordare che il fremito vocale è normalmente più intenso nei soggetti con voce grave, più debole negli individui con voce acuta e, per conseguenza, nelle donne e specialmente nei bambini; esso è più debole ancora sugli strati muscolari, sulle mammelle, e negli individui con tessuto adiposo molto sviluppato; bisognerà perciò palpare accuratamente e comparativamente i due lati del petto in punti simmetrici. Le vibrazioni sono diminuite od abolite ovunque esiste liquido e riappaiono bruscamente al disopra del livello di esso, come è facile constatare palpando successivamente dal basso in alto non colla mano applicata di piatto ma col lato radiale dell'indice; esse sono più o meno completamente abolite, secondo che il versamento è più o meno abbondante; possono anche rimanere abolite per molto tempo dopo il completo assorbimento del liquido, ove esistano pseudo-membrane o neomembrane dense che impediscano al fremito di giungere fino alla mano (*a*).

Percussione. — Prima che si formi il versamento, la sonorità del torace è normale; anzi, in certi casi, Skoda, Guéneau de Mussy, ecc., notarono un leggero timpanismo come quello che talvolta si riscontra nel principio della pneumonite (*b*).

Di poi, man mano che si va producendo il versamento, la sonorità normale o esagerata è sostituita da un'*ottusità* più o meno assoluta, che compare non appena lo spessore dello strato liquido arriva a 2 o 3 centimetri; questa ottusità aumenta collo spessore del liquido, cioè è tanto più grande quanto più declivi sono i punti che si percuotono; si accompagna a resistenza alla percussione, a perdita di elasticità, e, quando è assoluta, quest'ottusità, detta idrica, rassomiglia a quella che si ottiene colla percussione sulla coscia.

Il limite superiore dell'ottusità pleurica segna il limite superiore del liquido; al di sopra di esso si ha fonesi polmonare più o meno alterata; talvolta, però,

---

(*a*) [Questa legge non si deve accettare in modo assoluto. È utile aggiungere che non sempre il fremito vocale è abolito nei versamenti pleurici, come, viceversa, nella pneumonite lobare, anche non massiva, si può avere, invece dell'ordinario rinforzo delle vibrazioni toraciche, un'abolizione più o meno marcata di queste; la mancanza del fremito vocale nella pneumonite si spiega colla presenza di catarro che ostruisce i bronchi ed impedisce alle ondulazioni sonore di propagarsi dalla laringe al polmone; è probabile che nei casi di versamento pleurico nei quali il fremito vocale è conservato, o appena diminuito, il fatto si deva a propagazione delle vibrazioni alla parete toracica lungo neomembrane solide, che uniscono il tessuto polmonare inspessito alla parete toracica. Nelle pleuriti moltiloculari la diagnosi di queste neomembrane si fa appunto colla palpazione del fremito vocale; dove il sepimento si inserisce al polmone da una parte e alla parete toracica dall'altra, la vibrazione vocale si palpa in corrispondenza dell'inserzione del sepimento, manca dove esiste liquido (S.)].

(*b*) [Il rumore di Skoda è un suono timpanico che si sente nel secondo spazio intercostale, anteriormente, nei casi di versamento leggiero alla base; è specialmente percepibile a destra e nei versamenti liberi di destra; questo rumore timpanico scompare nelle profonde inspirazioni, e non cambia coll'aprire e chiudere la bocca (S.)].

sui versamenti lamelliformi si ha una zona intermediaria chiaramente timpanica (Jaccoud).

La forma della linea di ottusità, nei versamenti leggeri e di media abbondanza, è quella di una parabola (Damoiseau) (1); l'asse di questa corrisponde, presso a poco, alla linea degli angoli posteriori delle coste, l'apice all'angolo inferiore dell'omoplata, il suo ramo posteriore raggiunge abbastanza in basso la colonna vertebrale, il suo ramo anteriore arriva all'estremità inferiore del margine sinistro dello sterno; questa linea di livello sale, conservando la sua forma, a misura che il versamento aumenta; quando l'apice arriva quasi alla spina dell'omoplata, i due rami si innalzano più rapidamente della parte culminante e la linea di livello finisce col diventare orizzontale (Damoiseau).

La forma parabolica della linea indicante il livello del liquido è determinata dalla gravità, contrariamente all'opinione di Garland (2), che la considerava come dovuta ad una retrazione del polmone e stabiliva la sommità della parabola nella regione ascellare, ciò che la clinica e lo sperimento dimostrarono (Ferber) (3) inesatto; tale forma di parabola si osserva, di fatto, quando l'ammalato è rimasto coricato durante i primi giorni della malattia ed il liquido si è raccolto nella gronda costo-vertebrale, che, in questa posizione, resta la parte più declive del torace. Se l'ammalato rimase alzato, la linea di livello è invece orizzontale. Riguardo alla persistenza della forma primitiva del versamento, essa è legata alla sua natura siero-fibrinosa. Potain crede che sia mantenuta dalle pseudo-membrane, le quali incapsulano il liquido; Peter opina che la viscosità del liquido basti per trattenerlo nella doccia; il versamento sierofibrinoso si raccoglie nei punti declivi, quando l'ammalato è coricato; ma appena esso si siede " la parte sierosa del versamento si raccoglie verso la base del torace e sul diaframma, lasciando, come un'acqua fangosa che si ritira, un denso strato di limo sui punti che abbandona „ (4), mentre il versamento affatto fibrinoso conserva la sua forma, qualunque sia la posizione assunta dall'ammalato, ed il versamento sieroso dell'idrotorace, obbedendo facilmente alle leggi della gravità, ha una linea di livello, che varia secondo le posizioni dell'ammalato.

Laënnec negava la possibilità dello spostamento della linea superiore di ottusità nei versamenti pleurici già notata da Avenbrugger; Piorry la considerò come fatto costante; Woillez, Potain, Widal l'ammettono, ma insistono sulla sua rarità e sulla sua breve estensione, la cui altezza non oltrepasserebbe quella di uno spazio intercostale (*a*).

Al di sopra della linea di ottusità, la percussione rileva una fonesi presso a poco normale posteriormente, dove le differenze sono più difficilmente percettibili, chiaramente modificata in avanti, ove diventa " *rumore di Skoda, skodismo* „. Avenbrugger avea già notato, nei versamenti mediocremente abbondanti, una " *resonantia major* „ nella parte non occupata dal liquido, ma fu Skoda, che più particolarmente attirò l'attenzione su tale modificazione della sonorità, alla quale diede il nome di " suono timpanico sordo „ (giacchè per lui

(1) Damoiseau, Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques; *Arch. de Méd.*, 1843.

(2) Garland, Some experiments upon the curved line of dullness with Pleuritic effusions; *Boston med. Jour.*, 1874.

(3) Ferber, Die physicalischen Symptome der Pleuritis. Habilitationschrift, Marburg 1875.

(4) Peter, Leçons de clinique médicale.

(*a*) [La mobilità attiva e passiva dei versamenti pleurici venne recentemente studiata da Gerhardt (S.)].

il timpanismo non è, come per Woillez, sinonimo di esagerazione dell'intensità del suono) (a). Lo skodismo non è una modificazione della sonorità ben definita e Woillez, che studiò con amore " la fonesi sotto-clavicolare nella pleurite ", ne distingue cinque varietà, a seconda che si ha soltanto esagerazione della fonesi (timpanismo), esagerazione con tonalità più bassa (timpanismo grave), con tonalità più alta (timpanismo acuto), elevazione della tonalità senza esagerazione della sua intensità, elevazione della tonalità con aumento di intensità e carattere ampio del suono di percussione. Nella terza varietà conviene inoltre far entrare il timpanismo acuto con timbro particolare, metallico, che costituisce il rumore di pentola fessa, il rumore idro-aereo, che Stokes (1837) e di poi Notta (1850) aveano già notato sotto la clavicola nei versamenti pleurici, e che Woillez, Jaccoud e Peter riscontrarono poi anche vicino al margine dello sterno.

Queste modificazioni della fonesi, che non sono speciali alla pleurite, non oltrepassano la quarta costa (Woillez), ma possono essere molto limitate, giacchè la superficie, sulla quale si manifestano, diminuisce tanto più, quanto maggiormente cresce il versamento; scompaiono per lasciar posto ad una ottusità assoluta, quando il liquido giunge ad occupare il fondo cieco superiore della pleura.

Inferiormente, l'ottusità pleurica si confonde, a destra, coll'epatica, a sinistra, è limitata da una linea, che varia a seconda dell'abbondanza del versamento. Normalmente, " nella parte inferiore del torace sinistro si ha una regione sulla quale il suono di percussione è timpanico. Questa regione ha una figura semilunare ed è limitata in basso dal margine del torace, in alto da una linea curva a concavità in basso. Lo spazio così limitato comincia in avanti al di sotto della quinta o sesta cartilagine costale sinistra, e si estende posteriormente lungo il torace, fino all'estremità anteriore della nona o decima costa. La sua larghezza massima è da 3 pollici a 3 pollici e mezzo (da 9 a 11 centimetri) (1) ". È questo *lo spazio semilunare, lo spazio di Traube*, la cui altezza, sulla linea mamillare, misura in media 10 centimetri e corrisponde al seno costo-diaframmatico della pleura e più profondamente, allo stomaco ed al colon, a livello del quale " quando lo stomaco è vuoto e tutti gli organi della regione sono sani, si deve constatare alla percussione un timpanismo acuto, mancanza di fremito vocale alla palpazione e del murmure vescicolare all'ascoltazione " (2). Sotto l'influenza di un versamento pleurico, lo spazio di Traube diminuisce dall'alto al basso, tanto maggiormente quanto più abbondante è il liquido, e può anche scomparire affatto; alla fonesi timpanica succede l'ottusità, mancano sempre il fremito vocale, il respiro bronchiale, il murmure vescicolare; la regione è prominente ed immobile oppure è sede di rientramento inspiratorio e di sollevamento espiratorio (Jaccoud).

Il versamento pleurico sotto-mammario non è, come credeva Traube, la sola condizione patologica, che possa fare scomparire il timpanismo dello spazio semilunare; l'aderenza o sinfisi diaframmatico-costale ha lo stesso risultato, determina gli stessi sintomi con questa differenza patognomonica però " che a ciascuna inspirazione si osserva una depressione attiva degli spazii interco-

---

(a) [Il timpanismo si deve piuttosto ad un aumento nell'altezza del suono, e ad una modificazione delle vibrazioni sonore, per cui, esse, facendosi più regolari, invece di dare origine ad un rumore, producono un vero suono musicale (S.)].

(1) Traube, *Gesammelte Beiträge*, II.

(2) Jaccoud, Clinique de la Pitié, 1884.

stali inferiori dal sesto o settimo in giù, e che a questa depressione si accompagna una trazione delle coste stesse verso la linea mediana „ (Jaccoud); aderenze sottili e frammentate, insufficienti per determinare una sinfisi diaframmatico-costale, possono modificare la fonesi dello spazio semilunare e determinarvi una ipofonesi abbastanza notevole; tali aderenze si differenzieranno facilmente dal versamento per l'esistenza di rumori di sfregamento (Jaccoud).

Se si ascolta il torace mentre su di un punto opposto si percuote con due monete, si sente, ovunque esiste liquido, un suono chiaro argentino; questo " *sintoma della moneta* „, descritto da Sieur (1), può riuscire utile in qualche caso.

Ascoltazione. — Il sintoma più costante fornito dall'ascoltazione è l'*indebolimento del murmure respiratorio.* Il respiro è indebolito su di un'estensione più o meno notevole corrispondente al versamento e, generalmente, è tanto più scarso quanto più si va verso la base del torace, dove spesso manca affatto; nei versamenti abbondanti il murmure respiratorio è scomparso su tutta l'altezza del torace, salvo verso la colonna vertebrale, per un tratto largo tre dita trasverse (Laënnec), occupato dal polmone retratto. Il respiro può essere già debole anche prima che sia avvenuto il versamento, pel dolore che impedisce le escursioni normali del torace; lo si ascolta tale anche lungo tempo dopo l'assorbimento completo del liquido, in causa delle pseudomembrane persistenti.

La diminuzione, più o meno grande, del murmure vescicolare, che può giungere sino alla sua completa scomparsa, costituisce talvolta il solo sintoma di una pleurite. D'ordinario, però, nei $^5/_8$ dei casi, secondo Woillez, esso è accompagnato da un soffio variabile per sede ed intensità.

Se il versamento è poco abbondante, verso il secondo o terzo giorno, si manifesta un *soffio dolce, velato, lontano,* [non consonante], che si ascolta soltanto nell'espirazione oppure appena nelle espirazioni forzate; non lo si ascolta su tutta la zona di ottusità, ma nel suo limite superiore, al di sopra della zona di respiro debole; esso coincide con l'egofonia. Questo soffio pleurico è dovuto ad una mescolanza di respiro vescicolare e di respiro bronchiale; il suo carattere dolce e velato deve essere attribuito alla presenza del sottile strato di liquido, che funziona da linguetta membranosa (Jaccoud).

Quando il *versamento aumenta,* il murmure vescicolare scompare completamente; il soffio, il quale non rappresenta più che la trasmissione del respiro bronchiale per mezzo del polmone epatizzato, *assume i caratteri del soffio tubarico;* è forte, aspro, [consonante], quasi metallico, si ascolta in ambo i tempi della respirazione, o solo in uno di essi, e si manifesta su di una zona più o meno estesa; ma specialmente nello spazio interscapolo-vertebrale, in ogni caso però, non mai in avanti della linea ascellare anteriore, come del resto anche la varietà precedente; di ordinario esso coincide colla bronco-egofonia.

Finalmente, *nei versamenti notevoli,* il *soffio* può assumere *carattere cavernoso od anforico* e lo si ascolta specialmente, anzi quasi esclusivamente, nello spazio interscapolo-vertebrale; si accompagna a rantoli cavernosi od anforici, e può far supporre l'esistenza di un'ampia cavità. Rilliet e Barthez l'attribuivano alla coesistenza di una pneumonite con una pleurite; Barth, alla torsione del grosso bronco, il quale si trova " trasformato in vera cavità ad orifizio ristretto, molto adatta alla produzione di un soffio cavernoso „; Jaccoud lo spiega coll'appiattimento assoluto delle vescicole polmonari, dei bronchi di tutte le grandezze e colla sola permeabilità del grosso bronco, il cui rumore

(1) Sieur, Thèse de Paris, 1883.

ci viene trasmesso; se anche questo cessa di essere permeabile, si ha silenzio assoluto su tutto il lato ammalato.

Il soffio della pleurite, sia esso velato, tubarico, cavernoso od anforico, scompare bene spesso poco tempo dopo l'inizio della malattia. Lo si riscontra molto di rado nei versamenti antichi; questo fatto si spiega colla graduale scomparsa di tutti i tubi bronchiali i cui rumori erano ancora trasmessi nel principio dell'affezione.

Invitando l'ammalato a parlare mentre lo si ascolta, la voce si sente trasmessa con certe modificazioni descritte esattamente da Laënnec col nome di *egofonia* e *di bronco-egofonia.* " L'egofonia semplice consiste in una risonanza particolare della voce, che accompagna o segue l'articolazione dei suoni: pare che una voce più acuta di quella dell'ammalato, quasi argentina, risuoni alla superficie del polmone; essa pare un'eco, piuttosto che la voce stessa;..... d'altra parte, essa ha anche un carattere costante, dal quale mi credetti autorizzato a desumere il nome del fenomeno; la voce è tremula, a scosse, come quella di una capra, ed anche il suo timbro ricorda il belare di quest'animale „. Talvolta l'egofonia non si riscontra che per certe parole; il *sì*, per esempio, non si sente che su certi punti, carattere questo differenziale dalla voce nasale delle vecchie donne e dei bambini, che si sente su tutto il torace; non si ha egofonia quando il versamento è molto scarso (Andral) e lo stesso fenomeno, ordinariamente, comparisce due o tre giorni dopo l'inizio della pleurite, si ascolta ove il soffio aumenta di acutezza sul limite superiore del versamento, diventa più chiaro soprattutto quando il versamento raggiunge l'angolo inferiore della scapola; poi si trasforma quando il liquido aumenta per iscomparire se si fa abbondante; ricompare talvolta (*aegophonia redux*), ma non sempre, quando diminuisce.

Se alla pleurite si accompagna congestione polmonare od una pneumonite, o se il versamento ha raggiunto un certo grado, l'egofonia non resta semplice, ma è accompagnata da una sonorità più o meno notevole della voce e questa bronco-egofonia diventa *voce di zampogna*, *voce zufolata* (come se uno zufolo fosse messo fra i denti e le labbra di chi parla), *voce di pulcinella*, specialmente negli uomini con voce alquanto più grave (Laënnec).

Laënnec, il quale considerava l'egofonia come patognomonica di un versamento pleurico, l'attribuiva al collabire dei bronchi " in forma di linguetta di clarino o di oboe „, nei quali la voce freme risuonando, ed alla trasmissione di questo rumore attraverso ad un sottile strato di liquido suscettibile di essere messo in agitazione; l'egofonia però si riscontra anche, benchè meno chiara e pura, nella spleno-pneumonite; e perciò la presenza di uno strato liquido non è indispensabile pella sua produzione, come non è sufficiente il collabire dei bronchi.

Le modificazioni della voce seguono quelle del respiro; nei versamenti abbondanti la voce può essere percepita nei punti nei quali si ascolta il soffio e può avere gli stessi caratteri di questo, può cioè essere tubarica (broncofonia pura), cavernosa, anforica.

Se si fa parlare l'ammalato a voce bassa, mentre lo si ascolta, le parole, che egli pronunzia, vengono distintamente trasmesse all'orecchio come se fossero pronunciate dentro il torace sotto l'orecchio, mentre allo stato normale non si ascolta che un rumore confuso, nel quale non si distinguono nè le parole nè le sillabe. Questo sintoma, descritto dal Baccelli (di Roma) col nome di *pettoriloquia afona*, volgarizzato da Guéneau de Mussy, non è, come già si credette, patognomonico dei versamenti sierosi o siero-fibrinosi; oltre al

non presentarsi in questi casi costantemente, tale fenomeno si osserva, benchè più di rado e con chiarezza meno evidente, nelle vaste caverne polmonari, nella pneumonite, nella spleno-pneumonite, nell'induramento tubercolare, nel pneumotorace saccato, nelle pleuriti siero-purulente e purulente, nelle pleuriti emorragiche.

Il *rumore di sfregamento* è un sintoma frequentissimo della pleurite siero-fibrinosa; notato da Honoré e Laënnec, venne da essi attribuito all'enfisema interlobulare; Reynaud, pel primo, lo ritenne sintoma della pleurite. Il rumore di sfregamento, che si definisce da se stesso, presenta numerose varietà: talvolta si tratta di semplice sfregamento simile ai rantoli che si ascoltano nella congestione polmonare, tal'altra è un rumore simile ai rantoli sotto-crepitanti oscuri (*frottement-râle* di Damoiseau), tal'altra si ha da fare con un rumore secco e stridulo (rumore di cuoio nuovo) composto di crepiti ineguali, e, finalmente, qualche altra volta è come una specie di crepitio simile all'osseo. Lo sfregamento si percepisce in ambo od in uno solo dei tempi della respirazione, non viene modificato nè dai movimenti respiratorii forzati, nè dalla tosse; talvolta è palpabile, più di rado, e solo quando è intenso, percettibile a distanza.

Lo sfregamento si manifesta in sull'inizio ed in sul finire della pleurite prima che si formi il versamento e dopo che questo venne riassorbito. In sul principio si ascolta nella regione posteriore del torace, poi nella regione ascellare, ove persiste talvolta finchè il liquido sia abbastanza abbondante; più tardi esso costituisce l'indice dell'assorbimento del liquido e si ascolta, prima, nelle regioni che sono prima abbandonate dal liquido, poi su di un'estensione tanto più grande quanto minore è la quantità del liquido rimasto, e, finalmente, su tutti i punti già occupati dal versamento, ove persiste talvolta per varie settimane; lo sfregamento di ritorno è ordinariamente più rude, più intenso di quello del periodo iniziale, che spesso non è che un fruscio.

Oltre allo sfregamento isocrono coi movimenti respiratorii, talvolta si ascolta sulla regione precordiale un rumore di sfregamento, che il più spesso coincide colla sistole cardiaca, o, più di rado, segue immediatamente la diastole (Voillez), e che non conviene confondere con uno sfregamento pericardico: esso è dovuto allo sfregamento dei due foglietti della pleura l'uno coll'altro per influenza della sistole cardiaca.

L'*ascoltazione del polmone del lato opposto al versamento* fa rilevare un respiro forte, respiro puerile, vicario; la respirazione puerile si propaga talvolta sul lato ammalato, posteriormente, per un'estensione abbastanza grande, ed, al primo esame, potrebbe mascherare la scomparsa o l'indebolimento del respiro da questo lato; inversamente il soffio pleuritico del polmone ammalato viene abbastanza spesso trasmesso anche al lato sano: per riconoscere la causa di errore, basterà essere prevenuti di tale eventualità; i rumori propagati vanno, in ambo i casi, indebolendosi sempre maggiormente, quanto più ci si allontana dalla colonna vertebrale. Oltre al respiro puerile, dal lato opposto alla pleurite si odono spesso ronchi e sibili, rantoli sotto-crepitanti, indizii di una bronchite, di una congestione del resto bilaterali.

Spostamento degli organi vicini. — Il mediastino è più facilmente spostato da una pleurite sinistra che da una destra; il suo spostamento per influenza di versamenti abbondanti è rivelato da una linea di ottusità anteriore verticale che si sposta lateralmente sotto lo sterno, e più facilmente ancora dalla dislocazione del cuore.

Nelle pleuriti destre il *cuore* è spostato a sinistra ed in basso, in modo che la sua punta viene a battere a livello di uno o due dita trasverse all'infuori della linea mamillare e nel 6° e talvolta anche nel 7° spazio intercostale (*a*). Nelle pleuriti sinistre lo spostamento di quest'organo può essere molto maggiore; la palpazione e, meglio ancora, l'ascoltazione fanno rilevare che la punta va sempre più avvicinandosi allo sterno, e poi la si trova sotto di questo nell'epigastrio e, finalmente, sul lato destro, talvolta anche sotto il capezzolo di destra (Woillez).

Questo spostamento del cuore non succede senza un certo grado di compressione delle orecchiette, le quali sono meno resistenti dei ventricoli: la compressione dell'orecchietta sinistra determinerebbe un aumento di volume del cuore destro, l'edema polmonare, la stasi venosa; quella dell'orecchietta destra determinerebbe una diminuzione del volume del cuore ed esporrebbe a morte subitanea (*b*).

I versamenti di destra, a seconda della loro abbondanza, abbassano più o meno il diaframma ed il *fegato;* il margine inferiore di quest'organo discende di uno o due dita trasverse sotto l'arco costale; può scendere molto di più, e, in certi casi eccezionali, può arrivare fino all'ombellico od anche fino all'arcata di Falloppio, la faccia inferiore avendo in tale caso subìto un movimento di altalena, che l'ha resa verticale.

Più raro a riscontrarsi è lo spostamento della milza, però è più difficile a rilevarsi, e si osserva specialmente nei casi nei quali quest'organo è aumentato di volume.

IV.

DECORSO — DURATA — ESITI

L'*inizio* della pleurite franca è brusco nei tre quarti dei casi. Nel mezzo del giorno o della notte, l'ammalato è côlto da un brivido seguìto da febbre, da malessere generale, da dolore puntorio e da difficoltà più o meno pronunciata del respiro; tutti questi sintomi però sono meno accentuati che nella pneumonite.

Altre volte, l'inizio è preceduto da alcuni prodromi: talora si tratta di un dolore vago in un lato del petto, talora di una bronchite, che data da qualche giorno, o da una o due settimane, talvolta, finalmente, di imbarazzo gastrico o di angina acuta.

In alcuni casi l'inizio è insidioso; il dolore puntorio è debole, vago od anche nullo; non vi ha brivido; un leggero movimento febbrile vespertino, un certo ostacolo alla respirazione, anoressia abbastanza accentuata, sono i soli sin-

---

(*a*) [Io ho visto invece abbastanza spesso nei versamenti di destra il cuore spostato a sinistra bensì, ma o nel 5° o nel 4° spazio intercostale; questo fatto potrebbe avere una doppia spiegazione, cioè potrebbe essere dovuto ad un movimento di pendolo del cuore, fisso ai grandi vasi, o ad un movimento di leva del fegato, il cui lobo di destra si abbasserebbe mentre il sinistro si innalzerebbe, spingendo in alto pure il cuore; le due cause possono agire assieme o isolatamente (S.)].

(*b*) [Poichè il cuore destro ha le pareti sottili, e l'orecchietta destra, nonchè le vene cave, sono più facilmente suscettibili di subire l'influenza del versamento pleurico della parte destra, si capisce facilmente, come, da questo punto di vista, sieno più gravi i versamenti del lato destro, che non quelli di sinistra, per quanto invece lo spostamento del cuore sia maggiore in questo secondo caso: le pareti del ventricolo sinistro, più robuste, resistono meglio all'influenza del versamento (S.)].

tomi accusati dall'ammalato. E se si ascolta il paziente, si rilevano tutti i segni di un versamento talvolta molto abbondante.

All'inizio, brusco o rapido, succede una prima fase, nella quale, non essendosi ancora formato il versamento o non essendo ancora rilevabile, la pleurite viene detta secca; essa è caratterizzata dai sintomi funzionali associati in vario modo tanto per numero, quanto per intensità, da una fonesi normale o timpanica, dalla conservazione del fremito vocale e presenza dello sfregamento su di un'estensione più o meno grande. Questo *periodo di secchezza* è spesso molto breve; ordinariamente dura da due a cinque giorni, solo in via eccezionale persiste per una quindicina di giorni.

In seguito, *si forma il versamento con una rapidità ed un'abbondanza variabili;* esso aumenta in modo continuo, o con soste od oscillazioni, per circa quindici giorni, talvolta anche per una durata più breve; di rado questo periodo dura venti o venticinque giorni, a meno che il processo si riacutizzi, dopo un lungo periodo di arresto od anche dopo un miglioramento abbastanza notevole.

Raramente, secondo Woillez, a questo periodo di aumento, succede il *periodo di stato*, che dura da uno a tre giorni, durante il quale il liquido nè aumenta nè diminuisce.

Di poi, siasi oppure non avuto il periodo di stato, si inizia il *periodo risolutivo* accompagnato talvolta da sudori critici, in via eccezionale da diuresi; per due o tre giorni l'assorbimento si fa in modo molto rapido, poi continua lentamente e talvolta con oscillazioni, che fanno temere delle ricadute. I sintomi fisici del versamento vanno scomparendo progressivamente dall'alto al basso; l'ottusità è sostituita da un'ipofonesi nei punti prima occupati dal liquido, ipofonesi dovuta alla persistenza più o meno lunga delle pseudomembrane; ritorna il fremito, diminuito sempre però pella stessa causa, benchè il punto, nel quale comincia a ricomparire, non possa in via assoluta indicare il limite superiore del versamento; il rumore di soffio, l'egofonia, la pettoriloquia afona sono sostituiti da rumori di sfregamento generalmente gravi (rumore di cuoio nuovo, raschiamento); gli organi spostati ritornano nella loro posizione normale; la misura *cirtometrica*, o quella più semplice del perimetro totale del torace costituirebbe, secondo Woillez, il migliore dato per seguire le oscillazioni del versamento dal principio alla fine. I sintomi generali, specialmente la febbre, di ordinario scompaiono al cominciare del periodo risolutivo; questa, però, può già essere scomparsa mentre il versamento aumenta ancora, o persistere quando esso è in gran parte assorbito.

La durata media del periodo di risoluzione è quasi eguale a quella di aumento, il che fa attribuire alla durata totale della malattia un periodo dai trenta ai quaranta giorni circa; questa però non è che una media molto approssimativa e la durata reale può variare per molte influenze, da pochi giorni a parecchi mesi; [generalmente la malattia non dura meno di tre mesi (S.)].

In quest'ultimo caso e, più precisamente, quando il periodo di risoluzione non è cominciato dopo il ventottesimo od il trentesimo giorno, si dice che la *pleurite diventa cronica;* i sintomi fisici rimangono come pel passato, i generali diminuiscono alquanto; la febbre si fa vespertina o sopravviene a quando a quando, solo in seguito ad una fatica, ad un disordine dietetico o senza causa apprezzabile; l'appetito torna presso a poco normale, ma la digestione è laboriosa, lo stomaco intollerante, il respiro breve, ostacolato. Tale pleurite cronica, la cui frequenza è abbastanza difficile a determinare, finisce essa pure col risolversi dopo un tempo vario da poche settimane a due anni.

Dopo la sua guarigione, lascia generalmente come reliquato una *retrazione del lato corrispondente del torace* (Laënnec). La differenza perimetrica da un lato all'altro può arrivare a 3 o 4 centimetri; le coste sono rientranti e si embricano, il torace diventa concavo nella regione ascellare invece di essere convesso; la spalla si abbassa, il capezzolo si deprime e si abbassa, „ la colonna vertebrale, ordinariamente, rimane diritta, qualche volta tuttavia, alla lunga, s'incurva, per l'abitudine, che assume l'ammalato ad inclinarsi sempre dal lato affetto. Quest'attitudine dà alla sua andatura qualche cosa che ricorda la claudicazione „ (Laënnec). Tale retrazione toracica pare dovuta in parte alla diminuita elasticità del polmone, il quale, compresso a lungo dal versamento, non può più riprendere il suo volume normale e non controbilancia più la pressione atmosferica sul torace; ed in parte alla retrazione delle membrane neoformate, delle fitte aderenze, che fissano il polmone alla pleura. Sono le stesse ragioni, carnizzazione del polmone, aderenze pleuriche, che spiegano la persistenza talvolta lunga od indefinita, dell'ottusità, della diminuzione del fremito vocale, e della debolezza del respiro vescicolare dal lato retratto. Finalmente, la retrazione del lato affetto si riscontra sempre minore alla misurazione di quanto non sembri alla semplice ispezione ed in realtà è meno notevole di quanto lo indichi la misura; quest'ultima differenza è dovuta all'atrofia dei muscoli della parete toracica, specialmente del grande pettorale, che hanno un volume minore della metà di quelli del lato sano.

La retrazione toracica non si osserva soltanto in seguito a pleuriti croniche, sibbene anche dopo pleuriti acute; incomincia, sia subito dopo il riassorbimento del liquido, ed in tal caso la misurazione rivela la diminuzione continua del perimetro; sia dopo un periodo di stato, che dura varie settimane; è sempre meno notevole che nella pleurite cronica; ordinariamente è durevole, ma può anche diminuire lentamente ed il torace, dopo tre o quattro mesi, può aver ripreso la sua ampiezza normale (Woillez).

In seguito alle pleuriti acute, come alle croniche, rimangono *aderenze*, le quali, benchè meno fitte, diminuiscono la fonesi, il fremito ed il respiro vescicolare dal lato affetto. Queste aderenze sono talora dolorose per un anno o due e spesso riesce difficile convincere l'ammalato che il dolore da esso accusato non è determinato da una recidiva dell'antica sua pleurite.

Riguardo all'atrofia muscolare, che è la regola nella pleurite cronica, essa può anche manifestarsi per influenza di una pleurite acuta ed, in tal caso, sarebbe anzi sempre precoce; poichè l'atrofia colpisce i muscoli inspiratorii e si accompagna a paresi, costituisce una causa d'immobilità del lato del torace affetto; dopo l'assorbimento del liquido, sarebbe un fattore molto importante della deformazione toracica, giacchè i muscoli atrofici non possono più opporsi all'azione degli omonimi del lato sano (Bernard, Desplats).

La pleurite può terminare, ma di rado, colla morte subitanea o più o meno rapida dell'ammalato.

La *morte subitanea*, già osservata da Lancisi, Morgagni, Stoll, fu dapprima attribuita a sincope. Chomel, e poi Trousseau, credevano che essa non avvenisse che nei versamenti di sinistra molto abbondanti e spiegavano la sincope colla torsione dei grossi vasi prodotta dallo spostamento del cuore; Bartels (1868), partendo dallo stesso principio, attribuiva la morte improvvisa alla piegatura della vena cava inferiore; disgraziatamente però per queste teorie, la morte subitanea può osservarsi nelle pleuriti destre e nei casi di versamenti mediocremente abbondanti. Su 40 casi di morte improvvisa raccolti da

Dieulafoy (1), nei $^2/_3$ di essi il versamento era a destra ed in generale non era superiore ai 1800 grammi od ai 2 litri; d'altra parte, lo spostamento del cuore non determina affatto la torsione dei grossi vasi, come si potè constatare anatomicamente.

Relativamente rara rispetto alle altre cause di morte improvvisa (2 volte su 12 casi, Goupil) (2), la sincope può essere provocata dalla compressione dell'orecchietta destra per un versamento di destra abbondante (Garland), più probabilmente dalla degenerazione granulo-grassa del cuore (Raynaud) o da alterazioni del miocardico determinate dalla compressione o dalla insufficiente nutrizione di esso (Sée, Comby).

Il più sovente (7 volte su 12) l'ammalato è côlto da profonda ansietà, da dispnea di alto grado, da un dolore puntorio all'epigastrio; il corpo è madido di sudore, il polso piccolo, irregolare, i battiti cardiaci profondi ed irregolari; la voce s'indebolisce " l'ammalato rivolge qua e là intorno lo sguardo incerto, si afferra alle coltri e cade morto sul guanciale „ (Blachez), la scena durò tutto al più una decina di minuti. All'autopsia (3) si trova un coagulo, che occlude un grosso ramo dell'arteria polmonare, embolo staccatosi da un coagulo del ventricolo destro, o trombo continuo dal ventricolo destro fino alle divisioni di terzo o quarto ordine dell'arteria polmonare (Blachez) (4), trombosi probabilmente determinate dall'ostacolo alla circolazione polmonare per compressione del polmone e mancanza dell'azione aspiratrice del torace.

Accanto alla sincope ed alla trombosi del cuore o dell'arteria polmonare, che non intervengono guari prima del ventesimo al quarantacinquesimo giorno della pleurite (Goupil) conviene porre la pericardite, alla quale debbono attribuirsi nel quarto dei casi, tali fenomeni e che ordinariamente determina la morte improvvisa verso il decimo od il dodicesimo giorno.

La *morte rapida*, piuttosto che subitanea, può essere dovuta ad embolismo cerebrale determinato da un frammento distaccatosi da un trombo delle vene polmonari (Vallin) o del cuore sinistro (Potain); può anche essere dovuta a compressione della cava superiore o dell'inferiore, compressione che è rivelata dall'ostacolo circolatorio, dalla cianosi, dai versamenti cavitarii, dagli edemi, dall'albuminuria, ecc.

Finalmente *la morte può essere dovuta ai progressi del versamento* e quindi all'ostacolata ematosi, specialmente se la pleurite è doppia, o semplice ma complicata a congestione polmonare del lato sano; la dispnea aumenta, il viso pallido e sofferente è coperto di sudore, gli arti si raffreddano, l'ammalato è preso da collasso e muore in uno o due giorni.

Complicazioni. — Studiammo or ora le complicazioni mortali della pleurite. La pericardite, che è abbastanza frequente, non presenta sempre tale gravità; spesso guarisce, specialmente se è, come la pleurite, di origine reumatica; la sua prognosi è più grave se dovuta alla propagazione dell'infiammazione pleurica al pericardio e, più grave ancora, se il versamento pericardico è dovuto alla compressione delle orecchiette o della vena azigos in causa dell'abbondanza del versamento, od a stasi della circolazione generale.

La congestione polmonare, all'infuori della congestione pleurica di Potain,

(1) *Académie de Médecine*, 1892.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

(3) Négrier, Mort subite dans la pleurésie; Thèse de Paris, 1864.

(4) *Union médicale*, 1862.

è rara; quando si produce, generalmente affetta il polmone del lato opposto alla pleurite ed è una causa di morte per asfissia.

In via eccezionale, la pneumonite complica la pleurite; è noto, per contro, che, a lato della pleuro-polmonite, si dànno spesso pleuriti metapneumoniche.

Anche la bronchite è una complicazione rara; più frequente però della pneumonite.

Dopo Gendrin, gli ascessi pleurici furono oggetto di studio da parte di molti, specialmente di Leplat, Gaujot, Duplay, Kiener. Questi ascessi, diversi dagli *empiemi necessitatis*, in quanto non comunicano colla cavità pleurica, ma si sviluppano nella sua vicinanza, decorrono come ascessi freddi, raramente come ascessi caldi. Furono dapprima considerati come dovuti alla propagazione del processo infiammatorio pleurico al tessuto presternale o sopra-costale, ora si ritengono conseguenza di una periostite costale (Duplay), il più spesso, se non costantemente, di origine tubercolare (Kiener).

V.

VARIETÀ

La forma suddescritta è la più ordinaria, la più comune della pleurite siero-fibrinosa; riputiamo necessario descriverne accanto ad essa, alcune varietà dipendenti dalla sede del versamento, dall'eziologia dell'affezione, dall'età del soggetto; alla pleurite secca consacreremo un capitolo a parte.

Pleurite doppia. — La pleurite siero-fibrinosa quasi sempre è unilaterale; quando è doppia, è raro che le due pleure siano colpite dal processo simultaneamente; la seconda ne è affetta qualche giorno dopo la prima o, più raramente, quando questa non contiene più liquido. L'inizio della seconda pleurite non è generalmente rivelato da un nuovo dolore puntorio, ma più spesso da un senso di costrizione al torace e da un aggravamento della dispnea, mentre la febbre si riaccende più forte.

I sintomi fisici rivelano l'esistenza di un nuovo versamento, talvolta più abbondante, tal'altra meno, di rado eguale al primo.

Il decorso è più lento, eccetto però nei casi di pleurite di origine reumatica, nei quali la guarigione può essere completa da un lato e dall'altro dopo 7 od 8 giorni (Andral).

La prognosi immediata è più grave, grave anche se il versamento è scarso da un lato ed abbondante dall'altro, ma specialmente se esso è abbondante da ambo i lati; la prognosi lontana è anche più riservata di quella della pleurite unilaterale, giacchè ne segue quasi di regola la retrazione del torace, e, avvenendo da ambo i lati, determina un ostacolo permanente e molto notevole alla respirazione.

Eccetto i rari casi, nei quali la pleurite è di origine reumatica e decorre in pochi giorni, la pleurite doppia è sempre di origine tubercolare.

Pleurite diaframmatica. — Descritta e confusa dai vecchi con altre lesioni sotto il nome di parafrenite o di frenite, e, nel secolo scorso, sotto quello di diafragmatite o diafragmite, essa fu studiata con cura specialmente da Laënnec, da Andral, da Guéneau de Mussy, da Peter e da Hermil (1).

(1) Hermil, Étude sur la pleurésie diaphragmatique; Thèse de Paris, 1879.

Pur non essendo frequente, questa varietà è meno rara di quanto si credesse pel passato. Le cause, che la determinano, sono le medesime della pleurite in generale, e basterà accennare inoltre la sua produzione nel decorso dei cancri del fegato, dello stomaco, della milza; in seguito ad ascessi della regione superiore dell'addome, a peritoniti circoscritte o generali. Su 59 casi raccolti da Hermil, in 23 la pleurite era sinistra, in 20 destra, in 16 era doppia.

Talvolta la pleurite diaframmatica coincide con una pleurite costo-polmonare e passa inosservata o è soltanto rivelata dall'intensità del dolore, dall'oppressione, dalla febbre e dall'immobilità del diaframma.

Talvolta esiste da sola e questa varietà costituisce la vera pleurite diaframmatica. L'inizio è ordinariamente brusco. Il dolore puntorio si manifesta più in basso che nella pleurite costo-polmonare, all'ipocondrio, alla regione laterale od alla parte inferiore e posteriore della regione dorsale, con irradiazione all'angolo epigastrico o verso la spalla; esso è molto violento, strappa delle grida all'ammalato (Andral), è esacerbato dalla pressione, specialmente se con essa si spinge la parete addominale di basso in alto, dai movimenti, dagli atti respiratorii e, specialmente, dalla tosse, che è temuta dall'ammalato, dal singhiozzo e dai vomiti. Colla pressione si provoca un dolore molto vivo sui varii punti del nervo frenico (Guéneau de Mussy, Peter): 1° fra i due fasci inferiori dello sterno-cleido mastoideo, nel punto in cui il nervo decorre sullo scaleno anteriore; tale pressione determina talvolta delle irradiazioni dolorose alla spalla, al braccio, lungo lo sterno e la clavicola, al collo sino al mascellare inferiore (irradiazioni nel dominio dei plessi brachiale e cervicale); 2° lungo il margine dello sterno, nei primi spazii intercostali (decorso del frenico); 3° in un punto " situato abbastanza esattamente, nell'incontro di due linee, delle quali l'una continuerebbe il decorso della parte ossea della decima costa e l'altra segnerebbe il prolungamento del margine esterno dello sterno " (punto o bottone diaframmatico, Guéneau de Mussy); 4° lungo la base del torace sulla linea delle inserzioni diaframmatiche (filamenti terminali del frenico); 5° sulle apofisi spinose delle prime vertebre cervicali (origini del frenico e del plesso cervicale). Questi dolori, esattamente corrispondenti a quelli della nevralgia diaframmatica, sono l'indizio di un leggero grado di neurite del frenico, neurite che può persistere dopo la guarigione della pleurite.

L'ammalato è seduto sul letto, curvato in avanti, ha le mani applicate sulle false coste, che cerca di immobilizzare, ha la faccia ansiosa, contratta e teme i colpi di tosse. La dispnea, spesso notevolissima, estrema, giunge all'ortopnea (19 volte su 40, Hermil); il respiro è frequente, breve, convulsivo, a scosse, a tipo costale superiore (Andral). La tosse è secca, molesta, l'espettorato nullo, la voce debole, spenta, interrotta.

Fu notato parecchie volte il singhiozzo (Andral, Hermil), che si ripete di frequente, specialmente quando si approssima la morte.

Spesso intervengono nausee estremamente moleste, seguite da vomito generalmente bilioso. Quanto al riso sardonico, descritto da Boerhaave e da Van Swieten, esso si osserva in via eccezionale e pare dipenda specialmente dal dolore.

L'ittero, notato da Andral in un caso di pleurite diaframmatica destra, è un sintoma raro.

La distensione dello stomaco (Peter) è talora molto notevole, e dovuta al propagarsi dell'infiammazione *pleurica* al peritoneo del diaframma ed alla sierosa peritoneale dello stomaco, donde risulta una perdita di tonicità delle fibre muscolari dello stomaco.

Il polso è frequente, contratto, duro; la temperatura oscilla fra 39° e 40°; il delirio si manifesta più di frequente che nella pleurite costo-polmonare, meno però di quanto nol credessero i vecchi, che lo consideravano patognomonico dell'affezione, e sopravviene negli ultimi giorni terminando generalmente nel coma mortale.

I sintomi fisici sono pressochè nulli. L'ispezione fa rilevare l'immobilità del diaframma e della base del torace dal lato ammalato, l'appiattimento dell'ipocondrio e, talvolta, il suo rientramento a ciascuna inspirazione (paralisi del diaframma); nei casi di versamento abbondante, il fegato (Stoll) e la milza (Andral) possono anche essere spostati. La percussione non dà alcun risultato oppure fa appena rilevare una leggera ottusità affatto limitata alla base del torace, nel seno costo-diaframmatico della pleura.

Il fremito è leggermente diminuito dal lato ammalato.

All'ascoltazione si rileva sia un indebolimento del respiro che, come quello del fremito, devesi all'immobilità del torace, sia la presenza su un'estensione limitata, di rantoli crepitanti, che indicano una congestione della base del polmone.

La pleurite diaframmatica può restare limitata alla parte della pleura compresa fra il diaframma ed il polmone od, invece, estendersi alla pleura costo-polmonare; in quest'ultimo caso, i sintomi fisici dell'una si accoppiano ai funzionali dell'altra. Nei casi di associazione di queste due forme di pleurite, Guéneau de Mussy insiste sull'abbassamento della 12ª costa dal lato affetto.

Il decorso della pleurite diaframmatica è generalmente più rapido di quello della costo-polmonare, e si compie in un tempo variabile da due a sei settimane.

L'esito varia di molto; le divisioni, che si vollero stabilire al riguardo, mancano di serio fondamento, giacchè le osservazioni non sono spesso paragonabili e non contengono l'esame del liquido effuso nella cavità pleurica, eccetto nei casi nei quali la malattia finì colla morte.

Oltre la forma leggera di Jaccoud, forma secca, che finisce con una sinfisi freno-costale, Bucquoy (1) descrisse una forma benigna di pleurite, la quale, interessando contemporaneamente la pleura diaframmatica e le parti inferiori della pleura costo-polmonare, è dapprima unilaterale, e poi si estende, dopo 5 o 6 giorni, all'altro lato, per iscomparire in seguito abbastanza rapidamente abbandonando successivamente i due lati nell'ordine inverso di quello nel quale essi furono colpiti dal processo. Secondo Bucquoy, conviene distinguere questa pleurite doppia, che sopravviene dopo un raffreddamento, dalla pleurite del reumatismo articolare.

A lato della forma doppia, ve ne ha una semplice, la quale guarisce pure sempre in tre o sei settimane; si tratta della pleurite diaframmatica acuta od acutissima, della forma comune, che comprende parecchie varietà eziologiche ancora mal definite e che chiamasi primitiva.

Nei casi seguìti da morte, questa sorviene dal quarto al quindicesimo giorno; ma, all'autopsia, si trovò sempre sia una pleurite purulenta diaframmatica o, contemporaneamente, diaframmatica e costo-polmonare, complicata oppur non a pericardite, sia una pleurite diaframmatica con tubercolosi polmonare avanzata o miliare, con pneumo-torace, o con pneumonite, o con cancro dell'esofago, o con peritonite puerperale e con epididimite, ecc., tutti accidenti dei quali la pleurite non costituiva che una complicazione.

La pleurite diaframmatica dovrà essere differenziata dal reumatismo del

(1) V. Thèse d'Hermil.

diaframma, che decorre senza febbre e non presenta punti dolorosi che alle inserzioni muscolari; — dalla nevralgia diaframmatica, apiretica; — dalla pericardite, il cui dolore ha sede nell'angolo costo-xifoideo, e non nel punto diaframmatico (Guéneau de Mussy) e la quale determina sintomi fisici speciali; — ma specialmente dalle peritoniti limitate alla parte superiore dell'addome, che hanno tanti punti comuni con essa, e che non possono esserne differenziate che per mezzo di un esame attento di tutti i sintomi e per l'esistenza antecedente di affezioni degli organi della regione.

Pleurite interlobare. — La pleurite interlobare è specialmente purulenta, ma può anche essere siero-fibrinosa.

In sul principio, i sintomi funzionali sono identici a quelli di una pleurite generale: dolore, dispnea, brivido, febbre, ma un esame per quanto diligente non permette di rilevare, almeno in sul principio, dei sintomi fisici; tuttavia quando il versamento è molto notevole, ed arriva a 200 o 300 grammi, si nota ordinariamente, su di una linea compresa fra due zone normali, un'ottusità e si ascolta un soffio. Questa linea è diretta dall'indietro in avanti, dal basso all'alto incrociando la regione ascellare; essa corrisponde alla scissura interlobare.

Spesso però la vomica purulenta è il solo sintoma che possa fare stabilire la diagnosi; la pleurite siero-fibrinosa non ha questo esito; in essa avviene l'assorbimento del liquido con aderenza consecutiva dei due lobi pella loro faccia contigua.

Pleurite mediastinica. — I versamenti mediastinici riscontrati all'autopsia sono purulenti od ordinariamente limitati al mediastino anteriore, in via eccezionale al posteriore (Andral). Durante la vita, la faccia dinota ansia, come nella pericardite, il respiro è superficiale, a scosse; l'ammalato è in decubito dorsale ed accusa un dolore vivo fra il capezzolo e lo sterno od in vicinanza della clavicola, che si esacerba colla tosse e coi movimenti respiratorii. Di sintomi fisici non si nota che una ottusità di tre dita trasverse, dallo sterno alla mammella, al cui livello il respiro è scomparso. Spesso il versamento si svuota per una vomica ed è solo allora che se ne stabilisce la diagnosi.

Siccome la pleurite siero-fibrinosa non finisce a questo modo, si comprende come la sua esistenza non possa essere che supposta; il che faceva dire a Guéneau de Mussy che, in presenza dei sintomi funzionali di una pleurite ed in mancanza di sintomi fisici, conviene pensare ad una pleurite mediastinica od interlobare.

In qualche caso la pleurite mediastinica accompagnante una pleurite costo-addominale, potè essere diagnosticata (1). L'ammalato presentava i sintomi fisici e funzionali della pleurite e, di più, uno spostamento notevole del cuore, una tinta cianotica ed una circolazione toracica suppletoria, indizio di una compressione delle vene del mediastino, un'ottusità che occupava tutta la regione sternale sino alla forchetta e si estendeva anche oltre al margine dell'osso. Grancher, in un caso, escluse un versamento pleurico abbondantissimo perchè la distensione del torace era pressochè nulla; in un altro, un grave versamento pericardico, perchè il cuore era spostato da questo versamento e non attorniato da esso. La guarigione si ottenne per mezzo della toracentesi praticata nella regione ascellare. Si trattava in tali casi di versamento gene-

(1) Grancher, *Bull. méd.*, 1892.

rale effuso un po' dappertutto nella pleura, il quale però aveva determinato lo spostamento del mediastino e non, come di regola, delle coste (Grancher).

Pleurite parziale, saccata. — Andral osservò 2 casi di pleurite parziale, saccata: in uno, il liquido occupava l'apice del polmone, e dalla 1ª alla 5ª o 6ª costa si riscontrava un'ottusità, abolizione completa del respiro e broncoegofonia; nell'altro, l'ottusità, l'abolizione del respiro, l'egofonia deponevano per un versamento occupante la regione fra il capezzolo e la linea ascellare a livello delle quattro prime coste. Questi versamenti limitati, saccati, possono occupare i varii punti della pleura, l'apice, la regione media o la base, possono essere anteriori, od occupare le regioni ascellare o posteriore. Generalmente sono poco abbondanti, talvolta però lo sono abbastanza per determinare a loro livello un rialzo. Il loro decorso è quasi sempre lento ed insidioso.

Pleurite moltiloculare. — Contrariamente all'opinione di Wintrich, che considerava come impossibile, a meno dell'aiuto della toracentesi, la diagnosi delle pleuriti moltiloculari, Jaccoud ne descrisse (1) due tipi semiologici: in uno, che esaminò solo una volta, riscontrò tutti i sintomi fisici di un versamento totale; ma il fremito vocale era conservato per una striscia semicircolare, che partiva dallo sterno ed arrivava alla colonna vertebrale; sopra e sotto di essa il fremito era affatto scomparso; anche all'autopsia si trovarono due logge separate trasversalmente da uno strato fibroso. Nell'altro caso, che Jaccoud esaminò due volte, si riscontravano anche i sintomi di un versamento totale: ottusità assoluta, mancanza di timpanismo sotto-clavicolare, soffio bronchiale, broncofonia, spostamento degli organi vicini, ma il fremito vocale era conservato più o meno indebolito su tutta l'altezza dell'ottusità; era trasmesso dai numerosi sepimenti situati fra il polmone e la parete toracica. In questi casi di pleurite moltiloculare i sintomi sono quelli presentati dalle pleuriti croniche e gli ammalati sopportano male la toracentesi. Raynaud e Woillez ammettono l'esistenza del primo tipo di Jaccoud; fanno però notare che, nel secondo, la persistenza del fremito non può costituire un sintoma diagnostico sicuro del versamento molti-loculare, giacchè il fremito può da una parte essere difficile a constatarsi (Raynaud) e, d'altra parte, la sua abolizione non è completa che 12 volte su 80 nei casi di pleuriti non saccate (Woillez) (*a*).

Pleurite areolare. — La sua diagnosi è ancor più difficile: la puntura, la quale non dà che poche gocce di liquido, è il solo sintoma caratteristico.

Pleurite latente e pleurite cronica. — Queste due espressioni non sono sinonime; si dànno pleuriti latenti a decorso acuto e pleuriti croniche non latenti.

La pleurite latente acuta decorre come una pleurite acuta, meno i sintomi funzionali che mancano, ciò che la lascierebbe passare inosservata, ove non si esaminasse il petto dell'ammalato; è una varietà della pleurite reumatica, della pleurite dei cardiaci.

La forma comune della pleurite latente è una pleurite cronica; il carattere latente si stabilisce subito fin dal principio, oppure interviene dopo un inizio

---

(1) *Acad. de Méd.*, 1879.

(*a*) [Concato è stato uno dei primi, in Italia, che si occupò di questa questione, riguardante la diagnosi dei versamenti moltiloculari specialmente a mezzo della palpazione delle vibrazioni vocali (S.)].

brusco dell'affezione; in quest'ultimo caso l'ammalato ebbe prima un brivido con febbre, dolore puntorio, dispnea; poi, scomparsi in pochi giorni i sintomi, l'ammalato, credutosi guarito o quasi, riprese le sue ordinarie occupazioni, che non ha mai abbandonato nel primo caso, nel quale però l'ammalato ebbe a soffrire parecchie volte dei malesseri passeggeri caratterizzati da dolori toracici vaghi, da un po' di febbre vespertina, da inappetenza. Dopo un certo tempo i due ammalati presentano gli stessi sintomi: debolezza, anemia, languore, digestione laboriosa, anoressia, una leggera oppressione, che li fa credere asmatici; se li si ascoltano si trovano tutti i sintomi di un versamento abbondante od anche abbondantissimo.

Il decorso di questa forma si fa allora come quello di una pleurite cronica, che sia cominciata con un periodo francamente acuto.

La guarigione avviene in modo lento e lascia delle deformazioni toraciche durevoli; però, quasi tutti questi ammalati sono destinati a soccombere per tubercolosi polmonare che cominciò insieme colla pleurite, o nel suo periodo di stato, il che fece credere per lungo tempo ad un'influenza tisiogena della pleurite (1).

Pleurite tubercolare. — Pur senza tornare su quanto dicemmo riguardo all'importanza della tubercolosi nella genesi della pleurite siero-fibrinosa, reputiamo utile notare alcune differenze che passano fra le diverse varietà di pleurite tubercolare.

In alcuni casi la *pleurite interviene nel decorso d'una tubercolosi polmonare conclamata*, della quale non costituisce che una complicazione. Sia essa secca o siero-fibrinosa ed in tal caso semplice o doppia, il suo inizio è brusco o subdolo, il suo decorso sempre cronico. La diagnosi di queste pleuriti e della loro natura tubercolare non presenta alcuna difficoltà.

Altre volte la *pleurite non costituisce che il principio di una tubercolosi miliare*, la quale non tarda a svolgersi ed a dominare la scena, mentre la pleurite rimane in seconda linea (Empis).

In una terza varietà la *tubercolosi è localizzata esclusivamente sulla pleura;* l'inizio ne è subdolo o brusco, il versamento si fa rapidamente abbondante, rimane sieroso oppure diventa siero-purulento od emorragico; la febbre è alta, i sudori profusi, rapido il dimagramento, tenace la diarrea; dopo ogni svuotamento il versamento si riproduce in pochi giorni. Ogni cura riesce vana contro questa forma che uccide l'ammalato in un mese od in sei settimane senza aver prodotto tubercoli in alcun altro organo.

In un'altra varietà il versamento pleurico decorre allo stesso modo; ma si *complica a tubercolosi del polmone del lato opposto*, che accelera la cachessia e la morte, mentre il polmone del lato corrispondente al versamento non presenta altra lesione all'infuori di un'atelettasia pronunciata.

In quest'ultima forma la comparsa di tubercoli nel polmone del lato opposto a quello della pleurite permette di formulare la diagnosi clinica di pleurite tubercolare, diagnosi che non poteva essere se non di probabilità, considerando solo la cronicità del versamento, la sua abbondanza, il suo riprodursi in seguito a toracentesi ripetute. Nella forma seguente tale diagnosi eziologica può essere assodata sin dall'inizio della pleurite con un esame attento dei sintomi forniti dalla percussione, dalla palpazione e dall'ascoltazione dell'apice

(1) Pidoux Du pronostic de la pleurésie latente et des indications de la thoracentèse; *Soc. méd. des hôp.*, 1850.

del polmone compresso dal versamento. In questo caso la pleurite ha l'inizio e l'andamento della pleurite detta franca, decorre in 5 o 6 settimane e finisce colla guarigione completa; di poi subito, o dopo qualche settimana o qualche mese, compaiono all'apice del polmone dello stesso lato sintomi chiari di una tubercolosi, che segue l'ordinario decorso; l'ammalato, dopo essere stato in apparenza semplicemente un pleuritico, diventa un volgare tubercolotico. Se la tubercolosi polmonare e la pleurica hanno un'origine contemporanea ed un decorso successivo, si ha da fare fin dal principio con una tubercolosi *pleuro-polmonare* (1). Se, nel decorso della pleurite, si esamina l'apice del polmone nella regione sotto-clavicolare, si trova lo schema n. 2 di Grancher (2) (schema di congestione):

Suono timpanico +;
Fremito vocale +;
Murmure respiratorio —, cioè debole, o debole ed aspro o soltanto aspro.

Perchè questo schema abbia valore conviene che il versamento non superi la terza o, al massimo, la seconda costa, giacchè, se le cose procedono diversamente, le anomalìe che si riscontrano all'esame del torace potrebbero esser dovute ad una compressione diretta del lobo superiore od all'esistenza di pseudo-membrane sulla sua superficie, senza che si siano avute antecedenti lesioni polmonari. Questo schema, nel quale la diminuzione del murmure respiratorio ha maggior valore della sua asprezza, è del resto soltanto un segno di congestione, ma non necessariamente di congestione tubercolare; è questo un sintoma di presunzione, che però in molti casi può acquistare il valore di un segno certo.

Fernet (3), Boulland (4), O. Vierordt (5) richiamarono più particolarmente l'attenzione su di una varietà di *tubercolosi nella quale le lesioni colpiscono contemporaneamente le pleure ed il peritoneo.* Quasi sempre la sierosa prima lesa è la peritoneale, ma può anche essere la pleura. Il decorso di queste affezioni può presentare delle remissioni abbastanza lunghe per essere ritenute quali guarigioni (*a*).

Tutte queste forme di pleurite tubercolare non conducono necessariamente a morte; possono arrestarsi, retrocedere e finire con una guarigione più o meno duratura. Villemin (6) aveva molto giustamente formulato questa prognosi della tubercolosi delle sierose: " La tubercolosi delle sierose può benissimo guarire, almeno per un certo tempo ".

Pleurite reumatica. — Dopo le lesioni cardiache, la pleurite è la più frequente complicazione del reumatismo; essa si manifesta più spesso nel decorso di un attacco di reumatismo articolare acuto e, abbastanza frequentemente, coincide colla scomparsa dei dolori, ma può anche comparire qualche giorno prima dei fenomeni articolari.

---

(1) Fernet, Diagnostic précoce d'une forme de tuberculose pleuro-pulmonaire à début pleurétique; Thèse, 1883.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1882. — Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.

(3) Fernet, De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë; *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

(4) Boulland, De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement; Thèse de Paris, 1885.

(5) Vierordt, U. d. Tuberkulose der serösen Häute; *Zeitschrift für klin. Med.*, 1888.

(*a*) [Per la verità storica conviene qui affermare come sieno stati Corazza, Galvagni, Concato, ecc. i primi a richiamare l'attenzione su questa particolare forma morbosa, alla quale crediamo utile dedicare un capitolo a parte nel vol. V della presente opera (S.)].

(6) Villemin, Études sur la tuberculose, 1868.

Il suo esordire è talvolta subdolo e Chomel consigliava per questo di esaminare quotidianamente il petto degli individui colpiti da reumatismo, come il loro cuore; quasi sempre però l'affezione si inizia in modo brusco con un vivissimo dolore puntorio, molto esteso, che può essere bilaterale (Andral), può scomparire, per poi manifestarsi di bel nuovo, e non è del resto influenzabile dalla terapia. Lasègue, che considerava la pleurite reumatica come una pleurite parietale estesasi agli strati fibrosi sottostanti, insisteva sull'intensità e sull'estensione del dolore puntorio. La dispnea è molto grave, la tosse scarsa, l'espettorato nullo, la febbre alta.

Il versamento si forma sempre rapidamente ed in poche ore raggiunge il suo *maximum;* di rado occupa tutta la pleura, bensì la metà di essa, e lo si trova specialmente nella parte postero-inferiore di essa, dove assume una disposizione particolare (*en gallette*) diversa dalla disposizione della pleurite non reumatica (*pleurésie tournante* di Lasègue). L'essudato scompare altrettanto rapidamente di quanto comparve, in tre o quattro giorni, senza lasciar tracce di retrazione, e senza mai passare a suppurazione; qualche volta è sostituito da un versamento dal lato opposto, il cui decorso è del resto perfettamente identico.

La prognosi di questa pleurite è perciò benigna; lo sarebbe ancor più, se questa complicazione del reumatismo non si accompagnasse talvolta alla pericardite e non indicasse una tendenza alle manifestazioni sierose.

Pleurite dei cardiaci. — Bucquoy dimostrò che, a lato dell'idrotorace bilaterale, cachettico, non fibrinoso, nei cardiaci si manifestano spesso delle pleuriti unilaterali, siero-fibrinose, che si possono osservare in tutti gli stadii della affezione cardiaca, forse un po' più frequentemente negli individui affetti da vizi aortici che in quelli con vizi mitrali. Queste pleuriti sono ordinariamente dovute ad infarti emorragici del polmone.

Il loro inizio è subdolo, i sintomi funzionali si limitano d'ordinario ad una leggera dispnea o ad un aumento delle pulsazioni cardiache; di rado il versamento giunge a notevole abbondanza e si assorbe abbastanza lentamente; la guarigione però è molto frequente.

Pleurite dei bambini. — Eccettuate poche differenze, la pleurite siero-fibrinosa dei bambini è identica a quella degli adulti. L'iniziarsi ed i sintomi funzionali e fisici sono gli stessi; in tutti i piccoli bambini l'inizio è talvolta segnato da convulsioni; si constata facilmente l'ottusità; non così però si può rilevare il modo di comportarsi del fremito, che talvolta è conservato, anche quando esiste un versamento molto notevole, nè dell'egofonia che non si può apprezzare prima dell'età di 7 anni; per contro, i soffii sono spesso esagerati.

Ma sono queste delle difficoltà che si riscontrano in tutte le affezioni toraciche dei bambini; ciò che presenta di particolare la pleurite dell'infanzia si è la sua estrema benignità, nonchè la brevità del suo decorso, che si fa all'incirca nel periodo di 8 a 16 giorni e la mancanza di retrazione del torace nella convalescenza.

Le cause della pleurite dei bambini sono le stesse di quella degli adulti, e ciò tanto più quanto più si avvicinano a tale età; nei teneri bambini la bronco-pneumonite, la pneumonite e, col loro intermezzo, un grande numero di malattie infettive sembrano costituirne le cause ordinarie; forse è in queste considerazioni che conviene ricercare la ragione della benignità dell'affezione.

Pleurite dei vecchi. — Nei vecchi la pleurite è il più sovente determinata da un infarto del polmone, da una pneumonite, da una tubercolosi manifesta,

da un cancro polmonare, da una malattia di Bright, da una cardiopatia; all'infuori di queste cause ben determinate è rara ed anche eccezionale. È più frequente nell'uomo che nella donna.

Il suo inizio è subdolo; non vi ha nè brivido nè dolore puntorio; ma soltanto un po' di febbre, di dispnea che troppo spesso passano inavvertite. I sintomi stetoscopici sono quelli della pleurite dell'adulto; il versamento non è di ordinario molto abbondante. Il decorso è lento, la durata da 7 ad 8 settimane. La prognosi è generalmente grave, specialmente per la malattia causale, ma anche perchè la pleurite è una complicazione che ostacola la normale funzione del cuore e dell'ematosi.

VI.

DIAGNOSI

La diagnosi della pleurite riesce impossibile prima della comparsa dei sintomi fisici; quindi gli antichi, i quali non conoscevano che i sintomi funzionali, confusero la pleurite e la polmonite o altre affezioni polmonari acute. Per contro, questa diagnosi è facile quando si percepisce il rumore di sfregamento, segno dell'essudato pseudo-membranoso a cui seguono ben presto tutti i sintomi di un versamento liquido.

La *pleurodinia* presenta sintomi funzionali analoghi a quelli della pleurite; però mancano affatto i sintomi fisici.

Nella *congestione polmonare* i sintomi funzionali si presentano pure simili a quelli della pleurite; ma si ha un espettorato gommoso assai abbondante; piuttosto che un'ottusità assoluta, si riscontra un'ipofonesi la quale è per di più male delimitabile; talvolta esistono egofonia e bronco-egofonia, meno chiare però che nella pleurite; il respiro debole ed il soffio bronchiale sono rari a riscontrarsi. Di più, tutti questi sintomi sono fugaci e variabili da un giorno all'altro e non persistono che poco dopo la caduta della temperatura, che avviene per crisi, verso il quinto o sesto giorno e qualche volta più tardi.

Nella *pneumonite*, l'inizio è ordinariamente più brusco che nella pleurite; il brivido è più violento ed unico, il dolore è intenso, la febbre alta; l'ottusità, limitata ad un'estensione variabile, non ha la forma di quella della pleurite, il fremito vocale è esagerato, il murmure vescicolare è dapprima coperto da rantoli crepitanti, poi sostituito, nel centro del focolaio pneumonico, da respiro bronchiale consonante, mentre alla periferia di questo spesso persistono i rantoli crepitanti; non si ha il fenomeno dell'egofonia, ma quello della broncofonia; non pettoriloquia afona; finalmente l'espettorato è caratteristico. Pare impossibile confondere quest'affezione colla pleurite; ma nella pleurite il fremito vocale può persistere, nella pneumonite possono mancare i rantoli crepitanti come pure l'espettorato; il respiro bronchiale, la bronco-egofonia si osservano nei versamenti abbondanti, la bronco-egofonia, la pettoriloquia afona (Jaccoud) in alcune pneumoniti; il modo di iniziarsi della malattia non ha per sè alcunchè di caratteristico; non vi ha che l'ottusità la quale non varia; essa è assolutamente idrica, *tamquam percussi femoris*, nella pleurite e si accompagna a perdita di elasticità, caratteri questi che la distinguono dall'ottusità dovuta alla polmonite. Questo sintoma, malgrado il suo valore, ha bisogno di essere accompagnato da altri, e si è appunto in questi casi specialmente che conviene attribuire maggiore importanza all'insieme dei sintomi fisici che a ciascuno di essi in particolare.

Se si ha da fare con una *pleuro-polmonite*, l'esistenza di uno strato di liquido e delle pseudo-membrane nella pleura modificano i sintomi fisici ed anche i caratteri dell'ottusità; la diagnosi differenziale è, ciò non ostante, ancora possibile, giacchè i sintomi della pneumonite generalmente predominano su quelli dovuti alla pleurite o li accompagnano in modo abbastanza spiccato; attorno al punto dove si ascolta l'egofonia, ad esempio, si riscontra una zona, sulla quale si odono dei rantoli crepitanti, ecc.

La *pneumonite massiva*, descritta da Grancher, presenta tutti i sintomi di una pleurite con abbondante versamento: ottusità assoluta, mancanza di fremito, di soffio, di egofonia, di pettoriloquia afona, di rantoli crepitanti, in una parola, ottusità e silenzio respiratorio assoluti, e, di ordinario, espettorazione nulla. Ma l'inizio dell'affezione è violento ed il decorso è rapido; se si è appena al secondo o terzo giorno di malattia, e già si riscontrano tali sintomi ciò significa che non si tratta affatto di pleurite; può del resto capitare che l'ammalato espella uno stampo fibrinoso come quelli della bronchite pseudomembranosa, e subito dopo al silenzio assoluto succedano l'aumento del fremito vocale, il respiro bronchiale, la broncofonia, tutti i sintomi proprii della pneumonite.

" Fra la congestione polmonare e la pneumonite lobare franca, accanto alla bronco-pneumonite, si *ha*, al dire di Grancher (1), *uno stato morboso del polmone, una specie di pneumonite subacuta, che simula una pleurite con mediocre versamento* e che merita una descrizione ed una denominazione proprie ", e questo autore chiama *spleno-pneumonite* una simile affezione, che egli crede sia una " pneumonite subacuta con isplenizzazione "; ma noi difettiamo ancora di nozioni anatomiche esatte al riguardo ed i termini di " congestione polmonare a tipo pleurico, congestione pseudo-pleurica ", che furono proposti, ricordano soltanto l'errore che si può commettere, complicano " la storia delle congestioni per se stessa già oscura " e ci sviano dall'idea che dobbiamo farci della " malattia di Grancher " (2). L'inizio è brusco, segnato da brividi ripetuti, da un dolore puntorio, da dispnea; la tosse molesta, stizzosa, parossistica, si accompagna, dopo pochi giorni, ad un espettorato simile ad una soluzione di gomma, il polso è frequente; la febbre, alta, raggiunge i 39° o 40° (3).

Il lato affetto, ordinariamente il sinistro, è in parte immobilizzato; la sua circonferenza è talvolta di due centimetri superiore a quella del lato sano. Posteriormente, nel terzo o nei due terzi inferiori, l'ottusità è assoluta, il fremito vocale abolito; si ascolta un soffio espiratorio aspro, a tonalità acuta, egofonia, pettoriloquia afona; finalmente, in certi casi, non si sente più l'urto del cuore e l'ascoltazione fa rilevare il *maximum* del rumore verso la quarta o quinta articolazione condro-sternale sinistra.

La temperatura oscilla fra i 39° ed i 40° nel primo settenario, fra i 37°,5 ed i 39° nel secondo, fra i 37° ed i 38° nel terzo, poi diventa normale; il tipo febbrile tuttavia non è sempre regolare, e non vi ha un ciclo costante; ma in tutti i casi si constatarono tre sintomi: la remittenza della febbre con oscillazioni giornaliere notevoli, l'elevazione brusca della temperatura all'inizio, una defervescenza per lisi che passa gradatamente alla convalescenza. La malattia dura circa quattro o cinque settimane.

L'eziologia dell'affezione è poco nota; il freddo, sovente ritenuto quale

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1882. — Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.
(2) Queyrat, *Gaz. des Hôp.*, 1892.
(3) Faisans, *Soc. méd. des hôp.*, 1892.

causa dell'affezione, forse non ha che una parte eziologica secondaria in questa malattia, che si riscontra specialmente negli uomini e, più di rado, nelle donne e nei bambini, e che, bene spesso non è, come la pleurite, che il primo stadio della tubercolosi.

Se si aggiunge che, sovente, sotto la clavicola del lato ammalato si riscontrano i sintomi di congestione, si capisce di quali difficoltà sia circondata la diagnosi della spleno-pneumonite, e quanto sia difficile differenziarla da una pleurite con leggero versamento. Lo spazio di Traube è conservato, ma tale è pure in una pleurite con versamento poco abbondante. All'ascoltazione si rilevano talvolta sulla zona di ottusità pochi rantoli sotto-crepitanti, sparsi, superficiali, molto fugaci, i quali, benchè possano anche percepirsi attraverso ad uno strato liquido, pure, bisogna confessarlo, hanno un grande valore. Nella pleurite, il fremito vocale ricompare bruscamente al di sopra della linea di ottusità ed è esagerato; nella spleno-polmonite ricompare grado a grado e non è aumentato; l'egofonia è meno chiara, il soffio meno acuto, che nella pleurite. Ordinariamente manca il sintoma della cordicella, benchè possa in qualche caso persistere (1); finalmente, la tosse è spesso accompagnata da espettorazione gommosa, che manca nella pleurite. Sono però queste delle sfumature le quali possono mancare od indurre in inganno; in molti casi la diagnosi non riesce possibile che per mezzo di una puntura esploratrice con una siringa di Pravaz, il cui ago deve essere spinto lentamente per 8 o 10 millimetri di profondità, e se allora si fa un'aspirazione si estrarranno soltanto poche bolle di aria e qualche goccia di siero sanguinolento.

Nel decorso del *cancro del polmone* possono manifestarsi degli accidenti acuti, che fanno assumere alla malattia l'aspetto di un'affezione acuta, e l'ottusità con perdita dell'elasticità, l'egofonia e la bronco-egofonia, il soffio, depongono per una pleurite; questi sintomi però non hanno un limite regolare, non aumentano di basso in alto come nella pleurite, e d'altra parte, l'espettorato, che ricorda la conserva di ribes, la presenza di ganglii sopra-clavicolari ed ascellari, di sintomi di compressione, la cachessia, toglieranno ogni dubbio.

Una *cisti idatidea* del polmone presenta tutti i sintomi di una pleurite e spesso, specialmente se risiede alla base, la sua diagnosi non è possibile che coll'esame del liquido, il quale, in tal caso, è incoloro, non contiene albumina, ma bensì degli uncini di echinococco.

Talvolta l'*infiltrazione tubercolare diffusa del polmone* determina un'ottusità assoluta con mancanza del murmure respiratorio, ma il solo stato generale dell'ammalato mette sulla via della diagnosi.

Un *tumore* od *una cisti idatidea del fegato*, specialmente se sviluppatisi sulla faccia superiore dell'organo, possono spostare il polmone e determinare un'ottusità assoluta con abolizione del fremito vocale per una zona di altezza variabile, al di sopra della quale si ascolta un soffio; in questo caso però l'ipocondrio è molto dilatato, la zona di ottusità convessa in alto si continua in basso direttamente coll'area epatica, mancano i sintomi generali e quelli funzionali si riferiscono ad un'affezione epatica.

Nella *pericardite con versamento*, l'ottusità ha sede e limiti che attirano l'attenzione, i suoni del cuore sono deboli, l'errore è difficile; ma anche la pleurite, nel suo periodo di secchezza, si accompagna talora con rumori di sfregamento alla regione precordiale, rumori che sono isocroni colle rivoluzioni

---

(1) Bourdel, De la splénopneumonie; Thèse de Paris, 1885.

cardiache; questi rumori di sfregamento diminuiscono nelle forti inspirazioni ed, ordinariamente, coincidono con isfregamenti di altre parti della pleura.

L'*idrotorace* è dovuto talvolta ad ostacolo nella circolazione toracica, cioè ad un'affezione cardiaca o polmonare, tal'altra si manifesta durante una cachessia e coincide con altri versamenti. Ordinariamente è bilaterale, ma non necessariamente sempre, ed è del resto costantemente più abbondante da un lato che dall'altro; il liquido è meno denso del liquido pleurico e contiene poca fibrina; la linea, che segna l'ottusità, non segue una curva parabolica come nel versamento da pleurite, ma è orizzontale e si sposta abbastanza facilmente coi movimenti dell'ammalato; finalmente il liquido si riproduce con una persistenza straordinaria e non contiene che poca o niente fibrina. Non si trascurerà mai di ricercare il rumore di succussione ippocratica, senza la quale si potrebbe essere esposti a scambiare per una pleurite un caso di *idropneumotorace*.

Non sempre riesce facile *determinare la quantità di liquido contenuto nella pleura*. Per tale determinazione servirono di base talora i sintomi funzionali, talora i dati della percussione, dell'ascoltazione, della misurazione, dello spostamento degli organi; in realtà, non conviene fondarci su nessuno di questi dati presi isolatamente, bensì sui loro diversi raggruppamenti (1). Così, la febbre può scomparire nel periodo di aumento del versamento, la dispnea è qualche volta imponente in individui con iscarsa quantità di liquido, debole o nulla in altri, che ne hanno notevole quantità; l'ottusità non può indicare le variazioni di un versamento, che occupa tutta la pleura; in tal caso, nel periodo di aumento del liquido, essa non si sposta in alto man mano che il liquido aumenta bensì man mano che il polmone si rende atelettasico; l'ascoltazione rivela un soffio nei versamenti abbondanti, qualche volta invece nelle stesse condizioni si ha silenzio respiratorio assoluto; il fegato è spostato pella pressione di un versamento abbondante, ma può rimaner tale anche dopo che il liquido venne completamente assorbito (Woillez), ecc.... Per seguire il decorso della pleurite, Woillez insisteva molto sulla necessità di misurare tutti i giorni la circonferenza toracica; Dieulafoy dà grande importanza alle valutazioni fatte, pel lato sinistro, sul " punto massimo della sistole cardiaca "; questo punto è sul margine sinistro dello sterno nei versamenti di 500 o 600 grammi; sul margine destro in quelli di 1200; fra il margine destro ed il capezzolo dello stesso lato in quelli da 1800 a 2000 grammi. In via generale, converrà considerare di preferenza l'insieme dei sintomi.

Se il versamento è minore di 1500 grammi, l'ottusità è limitata alla parte inferiore e posteriore del torace, l'apice della parabola corrisponde all'angolo inferiore della scapola, il ramo anteriore giunge appena al margine dello sterno; al di sopra di questa zona si ha skodismo sottoclavicolare; al di sotto, a sinistra, lo spazio di Traube dà suono chiaro; il respiro è debole, il soffio pleurico è aspro, acuto, espiratorio, l'egofonia e la pettoriloquia sono chiare; se la pleurite è destra, il fegato non viene spostato, se è sinistra il cuore lo è già, ma di poco.

Nei versamenti di 1500 grammi a due litri, l'ottusità sale sempre più; a due litri, l'apice della parabola arriva alla spina della scapola, mentre le estremità diventano quasi orizzontali, persiste lo skodismo sottoclavicolare, lo

---

(1) Bouilly, Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de l'épanchement; *Arch. gén. de Méd.*, 1876.

spazio di Traube è diminuito, il respiro è nullo, e sostituito da un respiro bronchiale, che si ascolta alla parte superiore in ambo i tempi della respirazione, l'egofonia cede il posto alla bronco-egofonia, lo spostamento degli organi è notevole, il punto massimo del battito cardiaco, se la pleurite è sinistra, si trova a destra dello sterno.

A tre litri, la dilatazione del torace è imponente, lo stesso succede pello spostamento degli organi; si ha ottusità su tutto l'àmbito toracico corrispondente, non più skodismo sottoclavicolare nè sonorità dello spazio semilunare, il fremito vocale è abolito per tutta l'estensione del versamento e, all'ascoltazione, si trova o silenzio assoluto o sintomi pseudo-cavitarii.

Una delle cause di errore più gravi nello stabilire la quantità del versamento si è la *coesistenza di una pleurite e di una congestione del polmone dello stesso lato;* il polmone congesto ed aumentato di volume è immerso nel liquido, ne sposta il livello in alto e determina i sintomi di un versamento imponente. Alcuni dati permettono di riconoscere questa pleuro-congestione (Potain, Serrand) (1); essi sarebbero: l'inizio brusco con notevole dispnea e con dolore puntorio poco intenso, l'esistenza di una zona di ipofonesi con indebolimento del fremito vocale superiormente ad una zona di ottusità assoluta con abolizione del fremito vocale, l'esistenza della bronco-egofonia in quest'ultima zona, del soffio con broncofonia nella prima, cioè al di sopra del versamento e, talvolta, anche fini rantoli umidi; finalmente, l'espettorato gommoso e la diminuzione brusca dei sintomi, l'abbassamento rapidissimo del livello del liquido, sono proprii della congestione, l'essudato pleurico scomparendo in seguito più lentamente.

Nessun sintoma, eccettuata la *puntura esploratrice*, permette di pronunciarsi recisamente sulla natura del liquido, *sia esso siero-fibrinoso*, emorragico o purulento. La pettoriloquia afona e l'edema della parete, sui quali segni si insistette già molto, si riscontrano più spesso nella pleurite purulenta, ma si osservano anche nella pleurite emorragica e nella siero-fibrinosa; lo stesso dicasi della febbre alta o remittente e dell'aspetto cachettico; ciò non pertanto, se a questi sintomi si aggiungono dei brividi con sudori profusi, diarrea, edema ai malleoli ed alla faccia ed uno stato generale grave, si potrà ragionevolmente pensare alla purulenza dell'essudato e la si potrà quasi affermare se, con tutti questi sintomi, la pleurite si manifesta nel decorso di una pioemia, di una cachessia, nella convalescenza di una scarlatina, in un albuminurico od in un bambino.

Quando ci si trova in presenza di una pleurite siero-fibrinosa convien sempre domandarsi *quale ne sia la natura:* le condizioni eziologiche, quali il reumatismo, un'affezione cardiaca, epatica, ecc., la possono talvolta determinare, e così pure l'esistenza nettamente accertata di una tubercolosi polmonare. La difficoltà non rimane che pelle pleuriti dette *a frigore*, che non sembrano sotto la dipendenza di alcun fattore eziologico; buon numero di queste sono tubercolari: le une, più rare, sono tubercolosi pleuriche primitive e sono caratterizzate dall'abbondanza del versamento, dalla sua persistenza, dalla sua rapida riproduzione dopo ogni toracentesi, dalla comparsa di sintomi generali

(1) Serrand, Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement; Thèse de Paris, 1879.

gravi, dimagramento, sudori notturni, diarrea, ecc., che conducono alla cachessia tubercolare ed alla morte. Le altre decorrono in tre o quattro settimane e guariscono completamente; se però si esamina attentamente l'apice polmonare corrispondente, vi si possono fin da quest'epoca riscontrare modificazioni di importanza. Se il polmone sottostante è sano, all'esame dell'apice si trovano sintomi di vicarietà perfetta corrispondenti allo:

Schema n° 1 { Suono +
Fremito vocale +
Murmure respiratorio +

Se, invece, l'apice si trova nelle condizioni che abbiamo esposto trattando della sintomatologia, il reperto del suo esame corrisponderà allo:

Schema n° 2 { Suono +
Fremito vocale +
Murmure respiratorio —, debole, debole ed aspro, aspro,

e si può ritenere come sicuro che l'apice del polmone è sede di una congestione di natura quasi sicuramente tubercolare se gli antecedenti e qualche sintoma generale si aggiungono alla constatazione dei sintomi fisici.

In alcuni casi di pleurite, si riscontra all'apice il complesso corrispondente allo:

Schema n° 3 { Suono +
Fremito vocale —
Murmure respiratorio —

Questo schema non ha il valore diagnostico del precedente, esso indica soltanto che, pella compressione dei grossi bronchi, il fremito vocale ed il murmure vescicolare sono diminuiti senza che, per questo, esista alterazione del tessuto polmonare.

In grande numero di casi, l'esame dell'apice del polmone ci farà supporre e spesso anche accertare od escludere la natura tubercolare della pleurite; è questo un mezzo clinico di grande utilità, che non dovrà mai trascurarsi.

VII.

PROGNOSI

La prognosi immediata della pleurite non è grave, e Louis insisteva su questa particolarità, che la pleurite guarisce quasi sempre; le complicazioni mortali sono infatti eccezionali ed, essendo la maggior parte dovute all'abbondanza del versamento, possono essere evitate colla toracentesi.

Riguardo alla *prognosi lontana*, è molto più arduo l'affermare con esattezza ciò che avverrà del paziente; non parliamo delle pleuriti intervenute in individui tubercolotici o delle tubercolosi primitive della pleura, con versamento abbondante e tenace, sulla gravità delle quali tutti sono d'accordo; non parliamo nemmeno della pleurite reumatica sempre benigna, della pleurite dei cardiaci, dei vecchi, ecc., pleuriti evidentemente secondarie, la cui prognosi è subordinata alla loro causa. Ma se si ha da fare colle pleuriti primitive, *a frigore*, si rileva tosto che 70 ad 80 volte su 100, se non più spesso, esse sono di natura tubercolare; ma non è assolutamente necessario, fatale, che, riassorbitosi il versamento, la tubercolosi continui a svolgersi nel polmone,

nella pleura od in altro organo qualsiasi; la guarigione, per contro, può essere duratura e *noi crediamo, che la pleurite sia una manifestazione sovente curabile della tubercolosi, la cui tendenza naturale è alla metamorfosi fibrosa, è però una affezione tubercolare, la quale, benchè passata a guarigione, deve obbligare chi ne fu affetto a tenersi sempre in guardia.*

VIII.

CURA

Uno o più *salassi* abbondanti, seguìti da replicati sanguisugii, da ventose scarificate sul lato ammalato e poi da uno o due ampii vescicanti; qualche diuretico o diaforetico, costituivano il metodo curativo usato contro la pleurite da Andral, Lerminier, Louis, Chomel, Cruveilhier, tale era cioè il trattamento antiflogistico, del quale Peter al presente resta ancora uno dei rari sostenitori, aggiungendovi una cura generale variabile " secondo la costituzione medica dominante, come anche secondo la costituzione dell'individuo „.

Le sottrazioni sanguigne sono al giorno d'oggi quasi abbandonate, eccezion fatta delle ventose scarificate, che talvolta si applicano contro il dolore.

Il *vescicante*, che si riteneva, colle sottrazioni sanguigne, guarisse la pleurite, impedisse al versamento di formarsi, o, se formato, lo facesse riassorbire facilmente, nella prima quindicina almeno, è anche quasi del tutto abbandonato. Già Woillez l'aveva condannato, quando affermava di non averne ottenuto favorevole risultato che 10 volte su 100. " Io credo, dice Dieulafoy, che i vescicanti non esercitino alcuna azione sui versamenti della pleura e mi astengo dall'usarli „. Laborde (1), descrivendo il modo di agire dei vescicanti e ricordando i casi d'intossicazione da essi prodotti, li accusa di aver determinato, " in un certo numero di casi ben definiti, l'aumento immediato e rapido del versamento pleurico, contro il quale precisamente erano stati applicati „, e Sée si mostra altrettanto ostile ad essi.

Il *calomelano*, impiegato in Inghilterra ed in Germania, come le frizioni mercuriali, quale antiflogistico, non è più quasi usato, come pure non lo è la digitale per combattere in certi casi l'elemento febbrile, o gli emetocatartici diretti a curare lo stato gastrico o bilioso dell'inizio.

Il *metodo derivativo* non agisce sull'assorbimento dell'essudato più di quanto il rivulsivo ne impedisca la produzione. I purganti ed i drastici usati una volta in principio del periodo febbrile, non agiscono sul versamento. I diuretici, quali la digitale, la scilla, l'acetato ed il nitrato di potassio, la caffeina sono ancora di uso comune. " Il latte, considerato come alimento, non deve essere bandito; come diuretico non ha alcun valore nella pleurite e, in ciò può essere collocato accanto agli altri diuretici „ (G. Sée). I diaforetici non hanno un'azione più efficace e spesso il jaborandi ed il suo alcaloide, la pilocarpina, non riescono che a spossare l'ammalato.

L'*acido salicilico* ed il *salicilato di sodio* furono proposti da Aufrecht, Tetz, Talamon, Engster; il secondo medicamento, alla dose giornaliera di 3 o 4 gr., sembra più attivo di tutti gli altri già citati, anzi è il solo che ci sembra aver dato qualche risultato. Agisce come antisettico ed antipiretico o come diuretico (Engster)? Questo poco importa.

---

(1) *Acad. de Méd.*, 1892.

Se tutti questi mezzi terapeutici, nella maggior parte dei casi, riescono inutili nel periodo di aumento della pleurite, sono ancor più inutili, se pure è possibile, dopo la defervescenza; in tal caso la sola cura razionale è la *toracentesi* come lo è l'aspettazione nel periodo febbrile.

Veramente non si hanno controindicazioni alla toracentesi; essa però talvolta è inutile, tal'altra utile, tal'altra urgente.

È *inutile* durante tutto il periodo di accrescimento del liquido, eccetto però i casi nei quali essa è urgente; dopo lo svuotamento, il liquido si riproduce abbastanza rapidamente e l'ammalato non ne ritrae beneficio alcuno (*a*).

Per contro è *utile*, quando la pleurite è giunta alla fine del periodo di stato o del declinare, che, com'è noto, non è sempre segnato dalla scomparsa della febbre; in questo momento la toracentesi non solo sottrae una certa quantità di liquido, ma determina anche spesso la defervescenza, se non è ancora avvenuta, ed agevola l'assorbimento del liquido che rimane. Il momento migliore per praticarla è adunque verso il quindicesimo giorno pei bambini, dal diciottesimo al ventesimo o ventunesimo negli adulti; non conviene aspettare più a lungo, perchè l'atrofia del polmone non si renda persistente, e perchè non si producano fitte aderenze ed una notevole retrazione toracica.

Finalmente, la toracentesi in alcuni casi si rende *urgente*. Verneuil e Hardy non la ritengono tale che nei casi di dispnea intensa, " di soffocazione imminente ". Ma, come da lungo tempo dimostrò Dieulafoy, " la dispnea è un sintoma infido ed una guida ingannevole ", un individuo per niente dispnoico, benchè con un abbondante versamento, muore improvvisamente prima della toracentesi, che a torto si differì all'indomani. Tutto il pericolo immediato della pleurite sta nell'abbondanza del versamento. " *Appena il liquido giunge od oltrepassa i* 1800 *gr., poco importa che l'ammalato sia oppure no dispnoico, l'esperienza ci dimostrò più che a sufficienza che la sua vita è in pericolo e non è giustificata alcuna esitazione, la toracentesi si impone* " (Dieulafoy).

La puntura del petto fu usata da Asclepiade, il quale praticava sia un'incisione in uno spazio intercostale, sia la trapanazione di una costa; ma per varii secoli fu abbandonata ed Ambrogio Pareo, Fabbrizio d'Acquapendente non giunsero a rimetterla in onore; nel secolo scorso Lourde sostituì al bisturi il trequarti; ma l'operazione non prese egualmente voga. Laënnec, il quale preferiva il bisturi al trequarti, non ricorse volentieri a tale operazione e non la praticava che nei casi di empiema acuto molto abbondante o di versamento cronico. Reybard nel 1841, coll'invenzione della sua cannula, riuscì a impedire la penetrazione dell'aria nella cavità pleurica, eliminò cioè una delle più gravi obbiezioni che era oggetto di discussione e di ripugnanza, ma egli non praticava la toracentesi che nei casi di raccolte purulente e croniche; Trousseau nel 1843, pel primo, la consigliò nei casi di versamento acuto non purulento.

Egli usava il trequarti di Reybard e praticava la puntura nel sesto o settimo spazio intercostale, nella linea ascellare, previa incisione della pelle con una lancetta; il liquido usciva a fiotti in ciascuna espirazione, e l'applicazione della valvola di cartapecora contro l'estremità libera della cannula, impediva

(*a*) [Noi non dividiamo le idee dell'autore sull'argomento; con Maragliano e De Renzi crediamo convenga svuotare il versamento relativamente presto, toracentesi precoce, piuttosto che aspettare il periodo di stato o di declinazione. Federici, Murri, De Renzi hanno notato come spesso la febbre cada in seguito all'evacuazione, fosse anche di piccola quantità di liquido (S.)].

la penetrazione dell'aria nel torace. Questo metodo imperfetto esponeva ancora a qualche pericolo, dei quali non erano i minori la penetrazione accidentale dell'aria nella pleura e la trasformazione purulenta o putrida del liquido; pericoli che furono eliminati coll'applicazione dell'aspirazione alla toracentesi fatta da Dieulafoy nel 1869.

Si potranno usare gli apparecchi inventati da Dieulafoy, da Potain e da Debove [da Paoletti, da Riva, ecc. (S.)]; una delle norme più importanti della *tecnica operatoria* si è di servirsi di un ago sottile, quale il n. 2 dell'apparecchio di Dieulafoy, il cui diametro è di millimetri 1, 2. L'ammalato sta seduto sul letto, colle due braccia estese in avanti, si infigge l'ago nell'ottavo spazio intercostale, sulla linea che segna il prolungamento dell'angolo inferiore della scapola, costeggiando il margine superiore della nona costa per evitare la lesione dei vasi intercostali; oltre ad arrivare sul liquido in un punto più declive (Dieulafoy) la toracentesi è più facile a praticarsi a questo livello, perchè non si ha da temere l'ostacolo che risulta dall'avvicinamento delle coste per azione della paura e del dolore, ostacolo che sempre si presenta quando si punge sulla linea ascellare.

Infossato l'ago per 2 o 3 centimetri, si comincia l'aspirazione e la si continua finchè non si sia estratto un litro di liquido; uno o due giorni dopo, ove ne siano rimaste parecchie centinaia di grammi, si ripete l'operazione e, se ve ne ha di più, se ne estrae ancora un litro per ricominciare due giorni dopo, e così di seguito fino a svuotamento completo. Alcuni autori preferiscono lo svuotamento di tutto il liquido in una sola seduta, ma questo metodo può essere pericoloso ed è da preferirsi lo svuotamento parziale e ripetuto.

La puntura di una costa o del fegato, che, d'altra parte, non è pericolosa, si evita il più sovente attenendosi alle regole della tecnica operatoria.

La puntura del polmone, possibile soltanto se, per aderenze o congestione, la superficie del polmone è molto vicina alla parete toracica, non determina, come si credette, il pneumotorace, ma tutto al più un espettorato sanguinolento passeggero.

In sul finire dell'operazione, e talvolta quasi fin dal principio, interviene una tosse parossistica, che si attribuisce all'azione dell'aria che penetra nei lobuli decompressi e che talora non è che il primo sintoma dell'espettorazione albuminosa. La sospensione dell'estrazione del liquido per pochi secondi basta spesso per calmarla; ma se la tosse persiste, pur avendo diminuito la rapidità dello svuotamento, bisognerà ancora sospendere l'operazione.

Alcuni ammalati, durante la toracentesi, accusano un dolore costrittivo al torace talvolta assai molesto, che si attribuisce alla retrazione della parete toracica per diminuita pressione intra-pleurica; se questo dolore è forte e persistente, converrà anche in tal caso sospendere l'operazione.

La " toracentesi a vuoto „ (puntura bianca) è un accidente senza importanza, della cui possibilità si dovranno prevenire l'ammalato ed i suoi parenti; essa può essere dovuta a cause diverse: talvolta non esistono che pseudo-membrane o dense membrane neoformate, con o senza versamento liquido, tal'altra l'ago fu infisso al di sopra del versamento, o fu ostruito da un pezzo di pseudomembrana, oppure infine la pleurite è areolare.

La *penetrazione di aria nella pleura*, dovuta ad una falsa manovra nel maneggio dell'apparecchio, è talora innocua, ma può determinare la purulenza del versamento per introduzione di germi piogeni.

L'*espettorato albuminoso* già poco frequente 20 anni or sono (Terrillon nel 1873 ne raccolse solo 21 caso), è al presente affatto eccezionale. Interviene pochi istanti dopo l'operazione e presenta varii gradi nella sua intensità: talvolta consiste soltanto in un'espettorazione di liquido schiumoso, sanguinolento; tale altra l'ammalato prova un'oppressione intra-toracica, come se il torace si riempisse di liquido; egli è in preda ad ansia, dispnoico, viene preso da frequenti accessi di tosse, seguìti da emissione di liquido filante, spumoso e talvolta sanguinolento; di poi, in 5, 10, 15 ore, un giorno al massimo, tutto rientra nella norma; in alcuni casi più disgraziati (Dieulafoy non ne raccolse che 6 osservazioni) l'ammalato muore dopo pochi minuti, un'ora o due al più.

Il liquido escreato varia in quantità da 50 grammi ad uno o due litri; col riposo si separa in tre strati: uno superiore, schiumoso; uno medio, liquido giallastro, sciropposo, vischioso; uno inferiore costituito da sputi mucosi; lo strato medio contiene moltà albumina come constatarono Besnier (1863) e Woillez.

La natura albuminoide dell'espettorato fece credere a Woillez ed a Marotte, che esso fosse costituito dal liquido pleurico passato nei bronchi per una perforazione del polmone. Ma, se così fosse, esso dovrebbe accompagnarsi a pneumotorace, il che non avviene (*a*); Hérard, Béhier, Moutard-Martin lo attribuirebbero ad un edema acuto del polmone, opinione al presente accettata.

Quale causa dell'espettorazione albuminosa si invocò l'aspirazione, ma Dieulafoy, riprendendo le osservazioni, dimostrò che su 16 casi di toracentesi seguìti da espettorato albuminoso, in 4 soltanto si era usata l'aspirazione e tre volte sui 6 casi seguìti da morte. D'altra parte, la maggioranza degli ammalati erano affetti da pleurite complicata a lesioni aortiche o mitrali, ad ipertrofia del cuore, ad aderenze pleuriche, a lesioni tubercolari del polmone, ecc.; in altri casi si erano estratti in una volta sola da due a tre litri di liquido; si capisce come in queste condizioni debba prodursi una congestione notevole del polmone bruscamente decompresso e come sia difficile da parte dell'ammalato sopportare tale congestione se si trova già affetto da altre lesioni cardiache o polmonari. " Gli accidenti spiacevoli non debbono imputarsi alla sola aspirazione; ma all'aspirazione prolungata ed all'uso di trequarti troppo larghi " (Dieulafoy); perciò dovrà praticarsi tale operazione con un ago sottile ed in una seduta non si dovranno estrarre più di 1000 o 1500 grammi di liquido, specialmente se la pleurite è antica.

La *morte improvvisa in seguito alla toracentesi* non è soltanto dovuta all'edema acuto; qualche volta può essere determinata da una trombosi del cuore, dell'arteria polmonare o da embolismo cerebrale; queste cause producono la morte improvvisa anche senza la toracentesi, alla quale non si potrebbe darne colpa.

Lo stesso, probabilmente, deve dirsi dei casi di morte per sincope poco dopo, durante od anche prima dell'operazione (Chaillou); tutto al più, ci si potrà domandare se la paura dell'operazione o il choc nervoso determinato da essa non possano essere considerati quale causa concomitante, quando si abbia a che fare con un ammalato affetto da pericardite o da miocardite.

La *trasformazione purulenta* del versamento è una delle più gravi obiezioni,

---

(*a*) [Questa non è una ragione valida; si sa infatti che in certi casi particolari il polmone immerso nel liquido si comporta, direi quasi, come una spugna, assorbe dalla superficie il liquido pleurico circostante, che poi evacua pei bronchi, senza che aria passi attraverso ai bronchi capillari nella pleura (Traube) (S.)].

che si fecero alla toracentesi aspiratrice, ed affatto recentemente, all'Accademia di Medicina, Verneuil ed Hardy hanno di nuovo sollevata la questione, ad onta che Dieulafoy l'avesse già prima confutata. " Per quante sieno le precauzioni seguite, per quanto asettico sia il trequarti, questo, ciò non di meno, lede la pleura infiammata provocandone la suppurazione ", così si esprimeva Verneuil. Dieulafoy rispose con delle cifre: su 380 toracentesi, che egli praticò sì nella pratica privata come all'ospedale, per versamenti siero-fibrinosi od emorragici, non osservò seguirne la purulenza che una volta sola e potè soggiungere: " se ha luogo la trasformazione purulenta, ciò succede non per l'operazione ma per l'operatore ".

Quando il versamento è assorbito, quando la pleurite sembra del tutto guarita, l'ufficio del medico non è finito. Questo, come si capisce, è chiaro pelle pleuriti manifestamente secondarie dei tubercolotici accertati, dei cardiaci, degli individui affetti da morbo di Bright, ecc. Ma non è di queste forme, che vogliamo parlare, sibbene della pleurite detta franca, acuta, *a frigore*, di quella che finisce con una guarigione apparentemente perfetta. Più volte già insistemmo sul fatto, che essa è spesso accompagnata da un'infiltrazione tubercolare dell'apice del polmone, tubercolosi a decorso progressivo e che, dopo una sosta più o meno lunga, si manifesta coi sintomi ordinari. Questi pleuritici sono dei tubercolosi al primo stadio, nel periodo di germinazione (Grancher), come lo rivela la persistenza dell'alterazione del murmure vescicolare; sono questi i casi che vengono meglio influenzati dalla cura, se ben condotta dal medico e scrupolosamente seguita dagli ammalati.

Sull'apice che respira male converrà operare una rivulsione continua per settimane e per mesi, finchè il murmure vescicolare abbia perduto i caratteri di debolezza e di asprezza, che presenta per sì lungo tempo; le pennellazioni di tintura di jodio, le punte di fuoco, e, specialmente, i piccoli vescicatorii volanti ripetuti di frequente, costituiranno i mezzi terapeutici da usarsi finchè si crederà necessario.

Riguardo alla cura generale l'ammalato deve essere oggetto di cure affatto particolari: la ginnastica respiratoria, gli esercizi corporali, la vita all'aria aperta, il soggiorno in climi caldi d'inverno, la ipernutrizione, " alimentazione a dosi terapeutiche " (Debove) con polpa di carne cruda, con polvere di carne, arriveranno in generale ad arrestare nella sua evoluzione questa tubercolosi polmonare incipiente.

Quindi, nella conoscenza della natura di una pleurite, più che una questione teorica, già per sè stessa molto interessante, si ha una questione di importanza eminentemente pratica, giacchè essa mette il medico in guardia contro una fiducia ingannevole per lui, pericolosa per l'ammalato.

Capitolo II.

PLEURITI EMORRAGICHE

Nella rubrica delle pleuriti emorragiche sono compresi tutti i versamenti pleurici di aspetto chiaramente emorragico. Quest'aspetto è dovuto non solo alla dissoluzione della sostanza colorante del sangue, come succede nei liquidi pseudo-emorragici, ma alla presenza di globuli sanguigni, la forma dei quali,

grazie alla qualità del liquido, si conserva indefinitivamente. I globuli rossi si riscontrano in tutti i versamenti pleurici; ma solo in numero di due o trecento per millimetro cubico, cioè in quantità insufficiente per colorare il siero, che assume una tinta rosea quando contiene 5 o 6 mila globuli rossi per millimetro cubico (Dieulafoy); ma, in questo caso, il liquido non diventa poi in seguito francamente emorragico, per contro, esso ha tendenza a diventare purulento; è il versamento istologicamente emorragico di Dieulafoy, che deve esser distinto dalle pleuriti emorragiche, che non diventano purulente.

Nella pleurite emorragica, il numero dei globuli sanguigni è sempre notevole, talvolta arriva al decimo di globuli rossi del sangue; il liquido ha una tinta rosea, rossa o rosso-scura o rosso-bruna. La presenza di questi globuli rossi nel liquido pleurico è dovuta ad un'emorragia della pleura, il sangue si mescola in quantità variabile col siero già essudato, o, più raramente, costituisce da solo tutto il versamento, come se si trattasse di un emotorace traumatico; si coagula rapidamente ed il coagulo fibrinoso contiene dapprima i globuli sanguigni; ma sottoposte ad una specie di sbattimento, a ciascun atto inspiratorio, fra il polmone e la parete toracica, le maglie della fibrina lasciano sfuggire a poco a poco i globuli sanguigni, che allora nuotano liberi nel plasma sanguigno e nella sierosità pleurica, se ve ne ha (Trousseau). Così si spiegano le differenze nella quantità di fibrina, che si riscontra nei liquidi estratti colla toracentesi, a seconda che questi sono costituiti da sangue pressochè puro o mescolato ad un essudato pleurico siero-fibrinoso.

La pleurite emorragica è relativamente rara. Nella clinica di Monaco se ne osservarono 14 su di un totale di 227 pleuriti, delle quali 69 erano secche, 114 con versamento siero-fibrinoso, 30 con versamento purulento.

I sintomi fisici del versamento emorragico sono identici a quelli presentati dai versamenti di altra natura: ottusità assoluta con perdita di elasticità, mancanza più o meno completa del fremito, diminuzione od abolizione del murmure vescicolare, soffio di carattere vario a seconda della quantità del liquido, egofonia o bronco-egofonia, pettoriloquia afona abbastanza frequente (Jaccoud, Dieulafoy), qualche volta edema della parete toracica (Dieulafoy, Barbe), spostamento più o meno notevole degli organi vicini e deformazione del torace. Con questi dati la diagnosi della qualità del versamento, è quasi impossibile; lo si diagnostica, secondo i casi, siero-fibrinoso o purulento, fondandosi su sintomi incerti, quali la pettoriloquia afona e l'edema della parete o sulle condizioni generali dell'ammalato; l'errore si può evitare soltanto colla puntura esplorativa.

In alcune determinate condizioni, come nei casi di cancro conclamato del polmone o di altro organo, o di decorso anomalo del versamento, si può supporre che il liquido sia emorragico; tale diagnosi però non è che probabile, giacchè il cancro pleuro-polmonare può, come la tubercolosi, determinare tanto un versamento siero-fibrinoso quanto uno emorragico.

Per contro, i sintomi funzionali ed il decorso delle pleuriti emorragiche variano essenzialmente colle cause, che le determinano.

La pleurite emorragica può riscontrarsi in via eccezionale nel decorso della *cirrosi del fegato*, della *malattia di Bright*, che determinano più spesso una pleurite siero-fibrinosa, nelle *febbri esantematiche*, o nelle *gravi febbri emorragiche*, nello *scorbuto*, ecc.; nelle quali non si ha vera infiammazione, ma solo un'emorragia della pleura; in certe *flemmasie pleuro-polmonari infettive*, come occorse nei due casi di infarto infettivo osservati da Ehrlich, come nelle osservazioni di Charrin e Roger, di Kelsch, nelle quali l'affezione era dovuta

piuttosto alla tubercolosi concomitante che al bacillo del tifo. Finalmente l'emotorace, oltre che a causa traumatica, può esser dovuto all'*apertura di un aneurisma dell'aorta nella pleura*.

Tutte queste varietà di pleuriti emorragiche sono rare, anzi eccezionali, e non meritano una descrizione a sè, descrizione che si dedurrebbe del resto facilmente dalle nozioni eziologiche.

Le tre grandi varietà di pleurite emorragica sono: la pleurite tubercolare, la cancerosa e l'ematoma della pleura (1). Benchè rare in confronto delle pleuriti siero-fibrinose o purulente, esse, ciò non pertanto, non sono eccezionali.

Pleurite tubercolare. — Come la siero-fibrinosa, la pleurite emorragica può accompagnare la tubercolosi polmonare od essere dovuta ad una tubercolosi primitiva della pleura.

La si osserva nel decorso della tubercolosi acuta, ma contrariamente alla opinione di Moutard-Martin, anche durante la tubercolosi cronica (2).

Nel primo caso, si manifesta talora contemporaneamente ad una tubercolosi miliare, tal' altra nel decorso d'una pneumonite tubercolare. Si forma un versamento di modica abbondanza, che si riproduce rapidamente dopo la toracentesi: la pleurite non costituisce che un epifenomeno della tubercolosi acuta, la quale segue il suo decorso ordinario e fatale.

Quando la pleurite emorragica interviene nel decorso di una tubercolosi polmonare cronica, essa, come la siero-fibrinosa, si manifesta sia bruscamente, sia in modo subdolo; il versamento è caratterizzato dagli ordinari sintomi fisici, arriva facilmente a due litri e più, ha quasi sempre un colore rosso o rosso-chiaro e si riproduce nei 5 o 6 giorni che seguono la toracentesi, perdendo sempre più la sua tinta emorragica, fino ad assumere l'aspetto di un versamento siero fibrinoso. Dopo un certo numero di svuotamenti, talora 7 od 8, il liquido non si riproduce più; i foglietti della pleura aderiscono l'uno all'altro e la tubercolosi polmonare segue il suo decorso.

In altri casi non esiste nè tubercolosi polmonare acuta, nè cronica, e la pleurite emorragica comincia come una pleurite detta franca, acuta. La toracentesi dà esito ad un liquido emorragico che, dopo ogni svuotamento, si riproduce rapidamente in 7 od 8 giorni, poi diminuisce sempre più, e, finalmente, si assorbe del tutto. Dopo qualche mese o qualche anno l'ammalato viene côlto da tubercolosi polmonare, che segue il suo ordinario decorso. Probabilmente, in questi casi, si tratta della tubercolosi pleuro-polmonare studiata da Grancher (vedasi *Pleuriti siero-fibrinose*), che si svolge in due fasi: l'una pleurica, l'altra polmonare, separate l'una dall'altra da un intervallo più o meno lungo e la cui diagnosi ordinariamente riesce possibile ricercando il complesso dei sintomi indicati nello schema n. 2. La seconda fase, com'è noto, non è assolutamente necessaria, e questa forma di pleurite può passare a guarigione completa, il più spesso con formazione di aderenze pleuriche.

Finalmente è possibile che il versamento emorragico sia dovuto ad una tubercolosi primitiva della pleura limitata ad essa, in una parola, ad una tubercolosi locale. Si capisce come il suo decorso debba essere identico a quello di un versamento siero-fibrinoso della stessa origine.

La presenza del sangue nei versamenti di natura tubercolare si spiega colla

(1) Robert Moutard-Martin, Étude sur les pleurésies hémorrhagiques néo-membraneuse, tuberculeuse et cancéreuse; Thése de Paris, 1878.

(2) Dieulafoy, Des pleurésies hémorrhagiques; *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1865.

ricchezza vascolare delle membrane neoformate, colla degenerazione vitrea e colla necrosi delle pareti vascolari (Kelsch e Vaillard). L'emorragia, conseguenza diretta della rottura di questi vasi alterati, non costituisce in generale da sola tutto il versamento, ma viene ad aggiungersi al liquido siero-fibrinoso, conseguenza dell'infiammazione della pleura. Così, queste pleuriti emorragiche tubercolari, ordinariamente, si accompagnano a versamento ricco di fibrina, ma povero di globuli in confronto al versamento delle pleuriti cancerose.

A lato di questa varietà devono trovare posto senza dubbio le pleuriti franche, osservate da Wintrich, nelle quali l' infiammazione della pleura era talmente intensa, che, fin dall' inizio, determinava un notevole versamento emorragico; ne differiscono però pel decorso francamente acuto e pella guarigione, che si ottiene dopo un solo svuotamento.

Pleurite cancerosa. — La pleurite, che accompagna il cancro pleuro-polmonare, non è sempre emorragica, come già credevano Trousseau e Barth, ma è tale almeno nella metà o nei due terzi dei casi.

Talvolta, e questo è il caso più frequente, il cancro pleuro-polmonare è secondario ad un cancro dello stomaco, dell'esofago, dell'intestino, dell'epiploon, del fegato, del rene, dell' occhio, della pelle, di un osso, al cui decorso si assiste, oppure ad un cancro operato qualche tempo prima; tal'altra invece è primitivo, e colpisce prima sia la pleura che il polmone.

L'inizio di questa forma di pleurite è generalmente subdolo ed è solo dopo un certo tempo che, esaminando l'ammalato per la sua dispnea, si riesce a trovare in un lato del torace un versamento di uno o due litri; il liquido è rosso-scuro, molto ricco di globuli rossi, ma povero di fibrina; si riproduce rapidamente, ogni 7 od 8 giorni conviene praticare la toracentesi; qualche volta si assorbe, ma, in generale, persiste sino alla morte e dopo 10, 20, 30 svuotamenti è sempre emorragico come prima. La colorazione giallo-pallida dei tegumenti, il dimagramento, la cachessia cancerosa, se già non esistono, non tardano a manifestarsi e l'ammalato muore nel marasma.

Gli antecedenti del soggetto e l'esame accurato di tutti gli organi permetteranno abbastanza facilmente, ove si tratti di cancro della pleura secondario, di stabilire la diagnosi della natura cancerosa della pleurite emorragica.

Questa diagnosi è anche relativamente facile quando, col versamento, si accompagnano sintomi di tumore del mediastino e di cancro del polmone; per contro, è difficile quando la pleurite emorragica costituisce la sola manifestazione morbosa; la colorazione oscura del versamento, la sua scarsità in fibrina, la sua persistenza indefinita cogli stessi caratteri, fanno pensare alla natura cancerosa che di poi i sintomi di propagazione al polmone e la cachessia non tardano a confermare. Jaccoud insiste del resto su questo fatto, che, nei cinque casi da lui studiati, il cancro della pleura era bilaterale; quando non si ha versamento, si ascoltano da ambo i lati degli sfregamenti duri, fissi e persistenti; se si produce il versamento da un lato, lo sfregamento ricompare dopo averlo svuotato, ma non iscompare mai dal lato opposto.

Fraenkel (1) riferisce un'osservazione nella quale si potè diagnosticare la natura cancerosa di una pleurite emorragica per mezzo dell'esame microscopico. Il sedimento del liquido conteneva una quantità notevole di cellule epiteliali polimorfe con grosso nucleo e vacuoli, cellule che erano isolate od

(1) Fraenkel, Ueber primären Endothelkrebs (Lymphangitis proliferans) der Pleura; *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin*, 1892.

agglomerate fra di loro. Casi analoghi furono descritti da Boegehold e da Quincke.

Ematoma della pleura. — L'ematoma della pleura è analogo all'ematocele della tunica vaginale, all'ematoma della dura madre, ecc.; è una pachi-pleurite come queste affezioni risultano da una pachi-vaginalite, da una pachi-meningite, ecc. Per influenza di una causa infiammatoria e congestizia, succede una rottura dei vasi della membrana neoformata ed un versamento sanguigno nella cavità della pleura.

L'ematoma pleurico si manifesta in generale bruscamente come una pleurite acuta; il versamento è abbondante, talora di due o tre litri, è francamente sanguigno, fibrinoso; ha poca tendenza a riprodursi dopo lo svuotamento e, quando lo si è svuotato due o tre volte, generalmente non si riproduce; l'ammalato pare completamente guarito.

Resterebbe a conoscere la natura delle pachi-pleuriti croniche; è probabile che esse, come le pleuriti acute siero-fibrinose o le pleuriti secche croniche, debbano essere quasi sempre ascritte alla tubercolosi.

In quest'ultimo gruppo possiamo classificare la trasformazione emorragica dei versamenti siero-fibrinosi per isvuotamenti troppo abbondanti o troppo rapidi; la rottura dei vasi delle membrane neoformate è la causa del versamento sanguigno.

La *prognosi* delle pleuriti emorragiche varia molto secondo i casi, non dipende dalla qualità emorragica del liquido ma dalla sua causa, dalla natura della pleurite. Il versamento non è, per se stesso, incurabile e, con punture ripetute, si arriva a fare scomparire dei versamenti emorragici di ogni natura; ma il cancro, la tubercolosi continuano il loro decorso ed uccidono l'ammalato. E lo stesso si deve dire dell'ematoma pleurico, sulla prognosi del quale non conviene fare delle riserve; i soggetti che ne sono colpiti sono forse, anzi probabilmente, tubercolotici. Ciò non ostante, questa forma di tubercolosi pleurica o pleuro-polmonare, in certi casi, è definitivamente curabile come le altre forme già studiate.

" Un solo *trattamento* è razionale „, dice Dieulafoy, " ed esso è l'aspirazione del liquido. Le lavature della pleura, il trequarti a permanenza, la pleurotomia, mezzi, che, secondo i casi, si mettono in uso nella pleurite purulenta, non sono applicabili alla pleurite emorragica „.

L'aspirazione dev'essere praticata colle precauzioni ordinarie: ago sottile, aspirazione lenta, estrazione di una piccola quantità di liquido; talvolta queste precauzioni debbono essere prese con maggiore cura, che nei casi di pleurite siero-fibrinosa, la estrazione di 500 o 600 grammi di liquido può già determinare degli stiramenti dolorosi, che fanno cessare la toracentesi.

La rapidità, colla quale il versamento si riproduce nelle pleuriti tubercolari e cancerose, obbliga talvolta a ripetere la toracentesi ogni 5, 6 od 8 giorni. " Ciò non pertanto converrà non praticarla se non quando è necessaria ed agire in modo da non estrarre, che quanto vi ha di troppo nella pleura „ (Dieulafoy).

Capitolo III.

PLEURITI PURULENTE

Conosciute già prima delle pleuriti siero-fibrinose, giacchè si manifestano con sintomi generali e disturbi funzionali più intensi, le pleuriti purulente furono, negli scritti ippocratici e dai medici greci e latini, descritte col nome di empiema, ed alcune di tali descrizioni meritano ancora al presente di essere tenute in considerazione.

Queste descrizioni, del resto, lasciavano ancora luogo a molti errori. La pleurite purulenta era spesso confusa specialmente colle caverne tubercolari, e conviene giungere fino a Bayle per trovarne una divisione ben netta.

L'opera di Laënnec, così feconda di cognizioni riguardo alla pleurite siero-fibrinosa, trascura alquanto la pleurite purulenta, alla quale tuttavia apporta documenti preziosi.

L'insuccesso abituale dell'intervento chirurgico contribuisce pure senza dubbio un poco allo sfavore in cui è tenuto questo argomento. Si sa che Dupuytren rifiutò di lasciarsi operare preferendo confidare in Dio che nei chirurghi, e che Nélaton non avea che poco o punto praticato l'operazione prima del caso di Dolbeau.

Se gli insuccessi chirurgici della prima parte del secolo avevano in certo qual modo fatta trascurare la pleurite purulenta a vantaggio della pleurite siero-fibrinosa, tuttavia dei tentativi terapeutici più felicemente riusciti vennero in seguito ad attirare l'attenzione su questo argomento e fecero delle pleuriti purulente uno dei soggetti studiati colla maggior compiacenza.

Non si potrebbe lodare abbastanza la parte avuta a questo riguardo dalle pubblicazioni di Moutard-Martin, dopo le quali conviene menzionare la tesi di Damaschino, le Memorie di Kussmaul, di Wagner, ecc.

L'introduzione della batteriologia nel dominio della patologia interna contribuì più recentemente a rianimare l'interesse a questo proposito.

Noi tentammo di stabilire *che le ricerche batteriologiche permettono di spiegare le differenze così notevoli che corrono fra le suppurazioni pleuriche, che le pleuriti purulente possono essere divise in varie specie dovute ciascuna ad un microorganismo particolare.*

Questa distinzione venne abbastanza generalmente accettata, ed è quella che ci guiderà nel nostro studio.

Fondandoci sui dati fornitici dalla batteriologia possiamo distinguere le seguenti specie:

A) Pleuriti purulente vere, conclamate, determinate da piogeni.

1° pl. pur. da streptococco.
2° pl. pur. da pneumococco.
3° pl. pur. da microorganismi meno noti.
 a) stafilococchi.
 b) pneumobacillo.
 c) bacillo del tifo o pseudotifico.

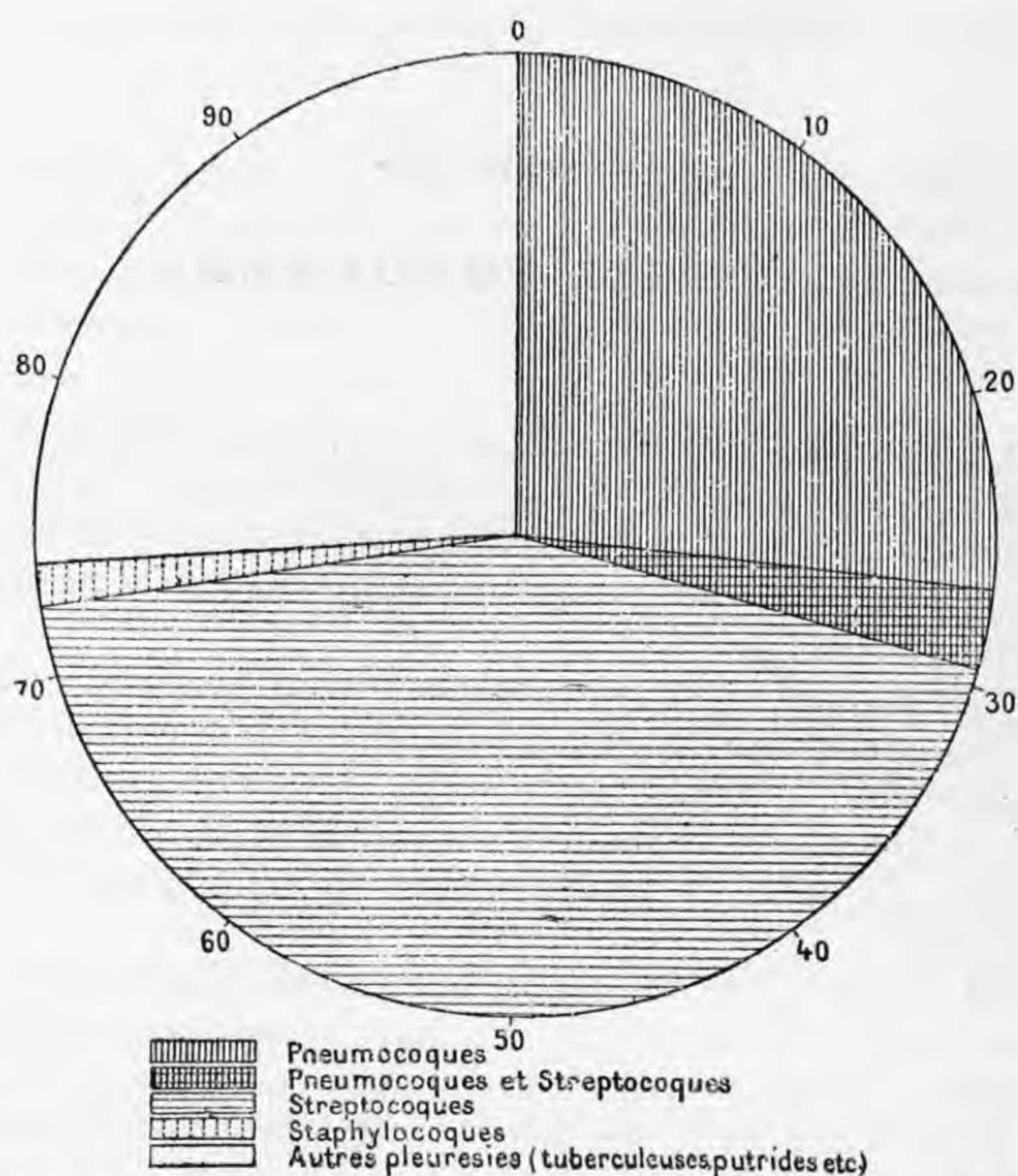



Fig. 22. — Pleuriti purulente in tutte le età (109 osservazioni).

B) Pleuriti purulente tubercolari.
C) Pleuriti purulente putride.

Riproduciamo quivi delle grafiche costrutte nel 1890 sull'esame di 109 casi. Esse corrispondono con molta approssimazione a quelle forniteci dall'analisi dei nostri casi studiati dopo.

Il primo di questi disegni si riferisce all'*insieme dei casi* senza tener conto dell'età. Vi troviamo:

Streptococchi	44	75,3
Streptococchi e pneumococchi	2,8	
Pneumococchi	26,7	
Stafilococchi	1,8	
Pleuriti tubercolari e putride		24,7

Nello schema seguente consideriamo solo gli *adulti*, il che dà:

Streptococchi	53	75
Streptococchi e pneumococchi	2,5	
Pneumococchi	17,3	
Stafilococchi	1,2	
Pleuriti tubercolari e putride		25

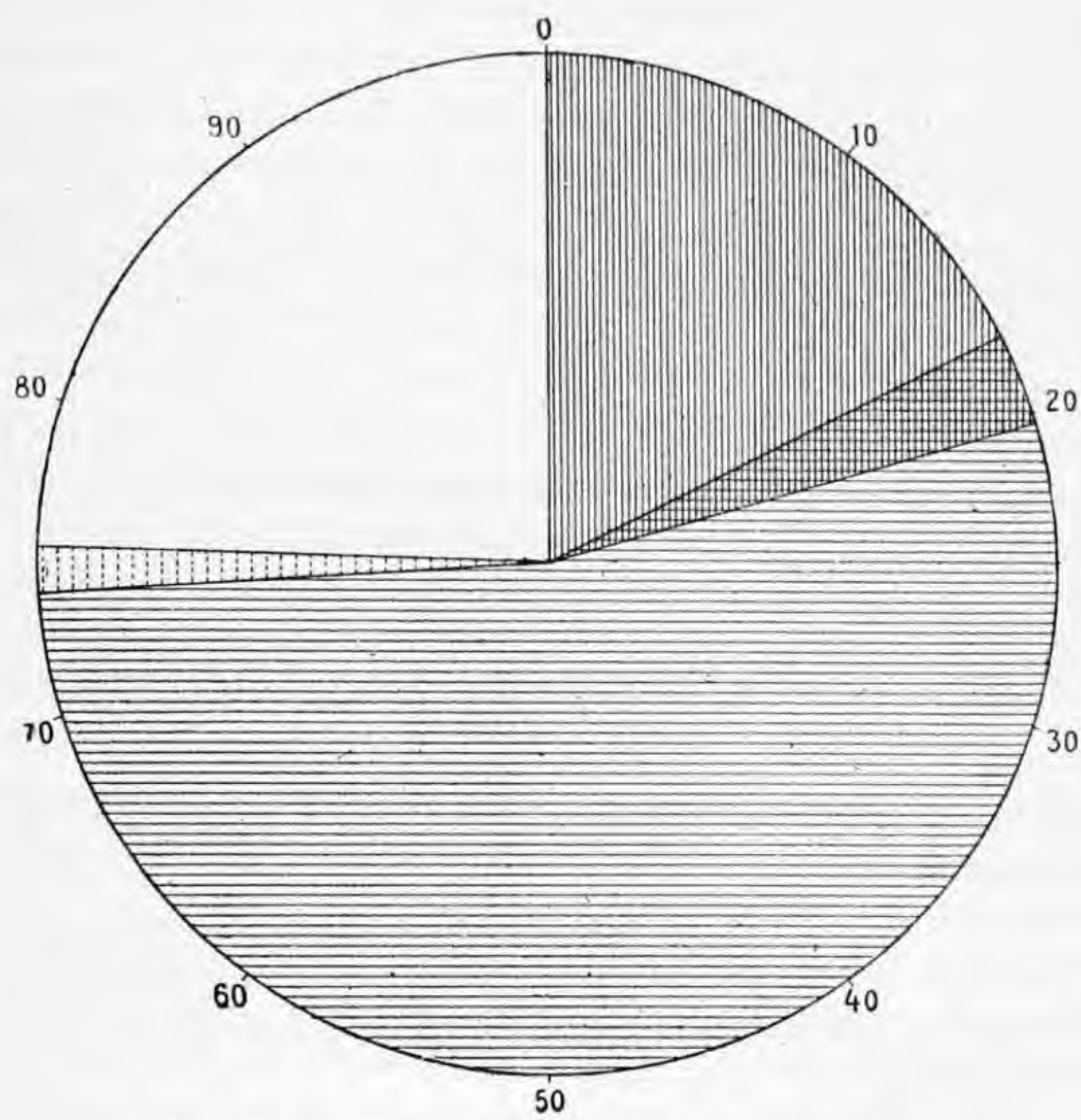



Fig. 23. — Pleuriti purulente nell'adulto (81 caso).

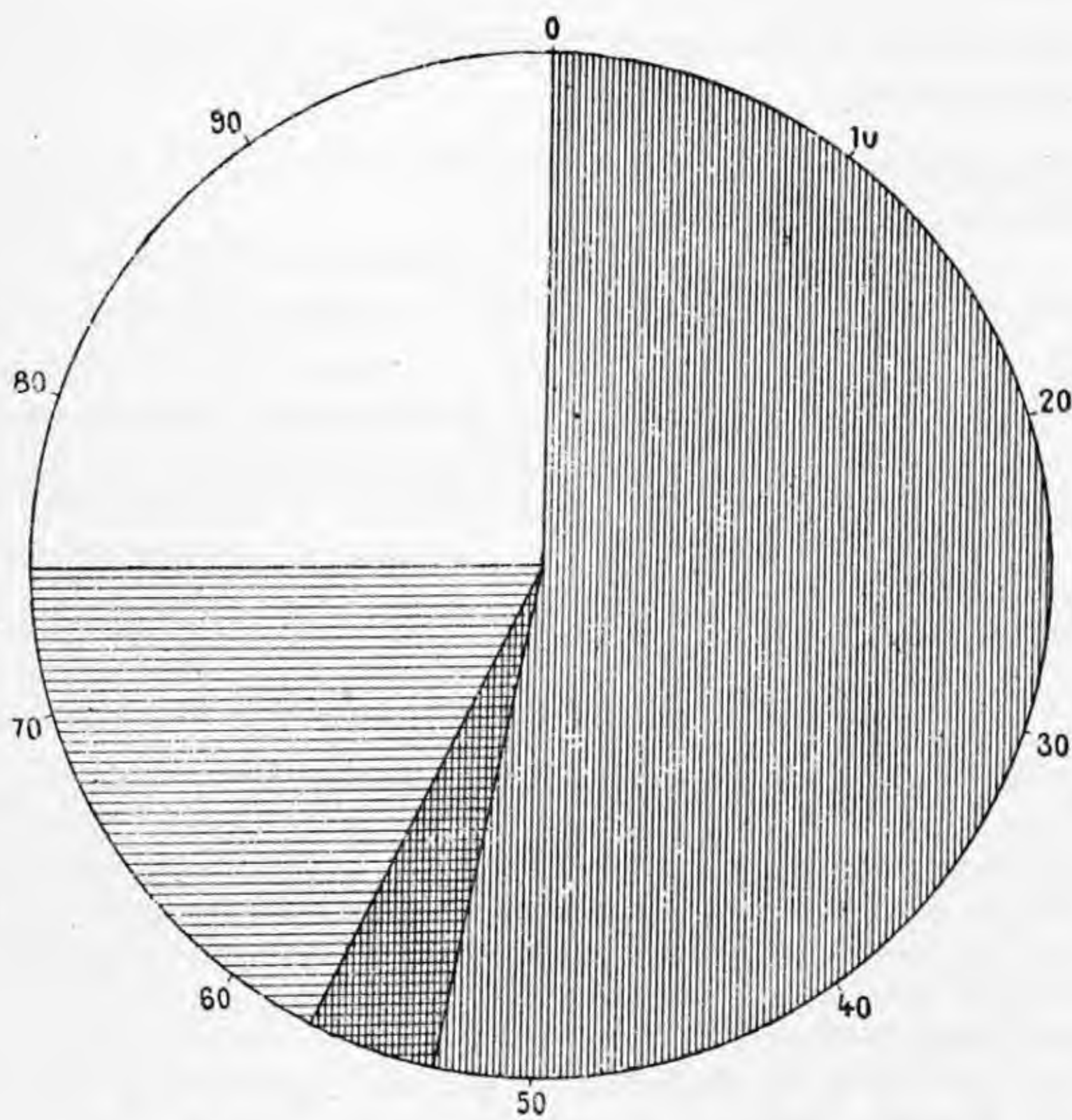



Fig. 24. — Pleuriti purulente nei bambini (28 casi).

Finalmente, il terzo schema si riferisce esclusivamente ai *bambini*, nei quali troviamo:

Pneumococchi	53,6	74,8
Pneumococchi e streptococchi	3,6	
Streptococchi	17,6	
Pleuriti putride	18,7	
Pleuriti tubercolari ed altre (1)	6,5	

A. — Pleuriti purulente semplici.

I.

PLEURITI PURULENTE DA STREPTOCOCCO

Lo streptococco piogeno è l'agente patogeno, che si riscontra più di frequente nelle pleuriti purulente (2).

È, del resto, il microbio che si riscontra il più ordinariamente nelle infiammazioni suppurative delle membrane sierose e sinoviali, e bisogna anche convenire che esso è relativamente anche più frequente nelle peritoniti e nelle artriti suppurate, che nelle pleuriti.

Gli schemi riportati indicano già chiaramente questa proporzione preponderante delle pleuriti purulente da streptococco.

Non tenendo conto delle pleuriti purulente di origine tubercolare e delle pleuriti putride, le cifre personali che possediamo ci dànno, su 92 *pleuriti purulente dell'adulto:* 56 pleuriti purulente da streptococco, 32 da pneumococco, e 6 da microbii diversi. Queste cifre fornirebbero nell'adulto la seguente proporzione percentuale (3):

Pleurite da streptococchi	60,82 %
Pleurite da pneumococchi	34,78 %

Nel bambino la pleurite a streptococchi è molto più rara della pleurite a pneumococchi.

All'infuori delle pleuriti putride, non si trovò lo streptococco che 6 volte su 29, ed ancora in un caso era associato al pneumococco. La proporzione percentuale è adunque pel bambino:

Streptococchi	20,7
Pneumococchi	71

(1) Courtois-Suffit ha adottato una classificazione più complicata, tenendo conto delle pleuriti polimicrobiche o pleuriti miste. — Noi crediamo che questa moltiplicazione non sia vantaggiosa. Già nella nostra Memoria del 1890 abbiamo detto che si ha sempre un microbio predominante e che conviene tener conto di quel microorganismo che rende la prognosi più grave. Così una pleurite da pneumococco e da streptococco dovrà essere trattata come pleurite esclusivamente da streptococco. La pleurite nella quale lo streptococco si trova associato a saprogeni dovrà essere considerata come una pleurite putrida.

(2) Vignalo, nel luglio 1890, ha studiato nella sua tesi inaugurale la pleurite purulenta da streptococco; Thèse de Paris, 1890.

(3) In due casi di pleuriti purulente si riscontrarono contemporaneamente il pneumococco e lo streptococco.

L'arrivo dello streptococco nella cavità pleurica non basta a determinarvi una pleurite purulenta che se il microbio non vi penetra in quantità sufficiente e, soprattutto, se, in vicinanza immediata della sierosa, esiste un piccolo focolaio nel quale per un certo tempo sia possibile la moltiplicazione del microorganismo al riparo dalle influenze nocive al suo sviluppo.

La patologia sperimentale dimostrò pella pleura, e specialmente pel peritoneo, la necessità di tali condizioni coadiuvanti. L'iniezione di piccole quantità di una coltura recente non determina affatto infiammazione delle sierose. D'altra parte, alcune malattie, nelle quali il sangue e tutti i succhi sono carichi di abbondanti streptococchi piogeni, possono benissimo determinare la morte senza che la pleura presenti suppurazione e nemmeno la minima infiammazione, e, ciò non pertanto, all'autopsia di tali soggetti, si trova che le sierosità contenute nelle cavità possono contenere una quantità abbastanza considerevole di microbii virulenti.

Non ci addentreremo maggiormente in tale questione che appartiene specialmente alla patologia generale. Non vogliamo ricordare altro che quanto è necessario per ben comprendere la patogenesi delle pleuriti purulente da streptococco.

Queste si osservano quasi esclusivamente nei casi nei quali a contatto immediato della pleura esiste un focolaio contenente streptococchi. Il più sovente questo focolaio persiste all'autopsia degli ammalati nei quali la storia clinica ne dimostrò l'esistenza e la sede precisa. Qualche volta questo focolaio può essere di piccola dimensione e sfuggire all'esame più accurato.

Nel primo caso, la pleurite purulenta da streptococco è *secondaria*, nel secondo è detta *primitiva*. Vedremo in seguito il concetto che conviene farsi di quest'ultima forma di pleurite.

Nella pleurite secondaria lo streptococco può avere parecchie vie di entrata. Esso può arrivare alla pleura:

1° Per mezzo del *polmone*, nel quale determina un'infiammazione localizzata;
2° Dagli *organi del mediastino;*
3° Dalla *parete toracica;*
4° Dalla *cavità peritoneale;*
5° Finalmente può esservi *trasportato dal sangue.*

Le *affezioni polmonari*, in seguito alle quali può osservarsi una pleurite purulenta da streptococco, sono per ordine di frequenza:

La broncopneumonite,
L'influenza,
La pneumonite,
La tubercolosi polmonare,
La bronchiettasia,
La gangrena polmonare,
Il cancro del polmone,
Gli ascessi pioemici, quelli determinati da endocardite ulcerosa.

Le *affezioni degli organi mediastinici*, che più di frequente determinano le pleuriti, sono:

La pericardite,
Le affezioni dell'esofago,
La propagazione di ascessi della regione cervicale, di angine suppurate.

Le *infiammazioni della parete toracica*, che si riscontrano più di frequente come causa dell'affezione in discorso, sono:

I flemmoni toracici,
Le linfangioiti,
Le affezioni della mammella e specialmente il cancro.

Le *affezioni della cavità addominale* sono per ordine di frequenza:

La peritonite puerperale,
Gli ascessi sotto-diaframmatici,
Le suppurazioni del fegato e della milza.

Finalmente, le *malattie generali*, che talora si complicano a pleurite purulenta, sono:

La scarlatina,
La difterite,
La risipola.

Conviene ancora ricordare un altro modo di penetrazione, al giorno d'oggi molto meno frequente che pel passato, ed è la *penetrazione diretta per una ferita penetrante o per mezzo del trequarti.* La toracentesi fu spesso incriminata e, certamente più di una volta, essa dovè esser l'origine della trasformazione purulenta di un versamento. Al giorno d'oggi però, che le norme dell'antisepsi si sono generalizzate e non sono più soltanto volute, ma si impongono quasi istintivamente, questi casi sono assolutamente eccezionali. Non conviene del resto dimenticare che la pleurite purulenta da streptococco e la tubercolare passano spesse volte per un periodo iniziale nel quale il versamento pare affatto trasparente. Molte pleuriti apparentemente sierose ad un primo svuotamento e nei successivi trovate purulente, erano destinate a passare da sè stesse, spontaneamente, a tale stato.

Abbiamo già ricordato come, accanto alle pleuriti da streptococco secondarie, ve ne hanno di quelle che non sembrano essere state precedute da alcuna affezione di altri organi e che, generalmente, si chiamano *primitive.*

Queste forme sono le meno comuni e nella nostra statistica le troviamo nella proporzione di 12 su 44.

Probabilmente, tutte queste pleuriti sembrano primitive solo perchè il medico non ha potuto assistere al loro iniziarsi o perchè l'affezione extrapleurica, che ne costituì il punto di partenza, rimase quasi latente.

Non riuscirà superfluo riportare qui *la tavola che indica la frequenza colla quale le varie cause della pleurite purulenta sono state intervenute nelle nostre osservazioni personali che montano a* 56 *per l'adulto ed a* 6 *nel bambino.*

La pleurite fu secondaria ad un'affezione polmonare in 25 casi, cioè:

all'influenza . . . . 17 volte (generalmente complicata a bronco-pneumonite)
alla bronco-pneumonite . . . 3 »
alla pneumonite . . . . 1 »
alla tubercolosi polmonare . . 2 »
al cancro del polmone . . . . 1 »
alla bronchiettasia . . . . . . 1 »

In due casi fu secondaria ad un'invasione pel mediastino:

Stenosi dell'esofago 1
Angina e propagazione purulenta al mediastino 1

In 14 casi si ebbe propagazione di un'infiammazione addominale:

Infezione puerperale	11
Cancro ulcerato dello stomaco	2
Ulcera dello stomaco	1

Una volta si ebbe invasione per la via del sangue: pioemia secondaria ad otite suppurata.

Due volte si ebbe metamorfosi purulenta dopo lo svuotamento.

Dodici volte la pleurite da streptococco sembrò primitiva.

Noi crediamo che in buon numero, se non in tutti i 12 casi, siasi trattato di un'infezione secondaria ad un'alterazione dei polmoni.

Le pleuriti da streptococco nei bambini, molto meno numerose, dimostrano:

4 pleuriti primitive o certamente precedute da bronco-pneumonite,
1 pleurite purulenta secondaria ad otite suppurata,
1 pleurite purulenta secondaria a scarlatina.

La pleurite da streptococco, come la più comune delle pleuriti purulente, servì generalmente di tipo alla maggior parte delle descrizioni classiche.

Nel capitolo, che le consacriamo, cercheremo, per quanto ci sarà possibile, di farne spiccare l'individualità. Non potremo però fare a meno di accennare al proposito a qualcuno dei sintomi comuni alle diverse pleuriti purulente, sintomi che saranno studiati una volta soltanto per tutte.

Anatomia patologica. — La pleurite purulenta da streptococco può manifestarsi con caratteri purulenti fin dall'inizio. In certi casi di pleurite puerperale infatti si trova del *pus* abbastanza consistente già pochi giorni dopo l'inizio dell'affezione.

Il più spesso però, il versamento non diventa chiaramente purulento che dopo un certo tempo ed, in questi casi, il liquido è dapprima semplicemente torbido, poi siero-purulento ed infine purulento.

Questo liquido soltanto torbido dell'inizio della malattia potrebbe, ad un esame superficiale, imporre per un liquido semplicemente siero-fibrinoso e senza dubbio di tal natura sono i casi che fecero il più sovente credere a trasformazioni purulente dei versamenti sierosi, trasformazioni che si vollero attribuire alla toracentesi. Questi essudati, esaminati al microscopio, si scorgono composti di un numero considerevole di globuli bianchi e rossi. Coll'esame microscopico e le colture si scorgono molti micrococchi in catene spesso assai lunghe.

L'essudato torbido si trasforma di poi in un liquido siero-purulento. Lasciato a se stesso, il liquido si separa in due strati: il siero costituisce lo strato superiore, il pus l'inferiore e questo pus giallastro e grumoso, sembra una poltiglia fina poco densa. Tale separazione in due strati si fa già dentro il torace e per questo succede che colla puntura esplorativa, in questi casi, abbastanza frequentemente, si estrae un liquido quasi trasparente, mentre lo svuotamento completo dimostra poi la natura del liquido evidentemente purulento (*a*).

(*a*) [Più spesso invece la causa di errore risiede nell'aver usato un ago troppo fine per la puntura esplorativa, che, agendo come da filtro, lascia passare solo la parte liquida dell'essudato. Per evitare questa causa di errore io soglio da molto tempo non più servirmi, per le punture esplorative, dell'ago troppo sottile della siringa di Pravaz, ma di un ago più lungo ed un po' più grosso, onde esser certo di giungere sul focolaio anche quando la parete del torace è spessa, e di estrarre, non solo le parti liquide, ma anche le solide dell'essudato, e farmi un'idea esatta di esso. Non ebbi mai a lamentare per ciò inconvenienti di sorta in centinaia di punture eseguite (S.)].

Se i corpuscoli purulenti sono in quantità ancora più notevole, la proporzione del siero soprastante va sempre più diminuendo; è però un fatto eccezionale che l'essudato sia costituito di pus puro e, quasi sempre, il riposo determina la separazione di uno strato di liquido trasparente alla parte superiore. Il deposito purulento ha quasi sempre una tinta grigiastra e non è coerente appunto perchè contiene poca fibrina.

La *pleura costale* e la *polmonare* presentano in questa pleurite delle modificazioni meno spiccate che nella pleurite purulenta da pneumococco. Alla loro superficie si osservano però delle membrane giallastre, assai molliccie, generalmente poco spesse. Se si tratta di pleuriti secondarie ad infiammazioni di vicinanza, gli essudati sono abbondanti specialmente a livello di queste. In tali casi comunemente, sotto tali pseudo-membrane, si trovano delle striscie di un color bianco-giallastro, costituite da linfatici ingorgati di pus, vere linfangioiti polmonari.

Queste lesioni di vicinanza possono però in certi casi essere anche secondarie alle alterazioni della pleura. Così è che la pleurite purulenta può benissimo essere la causa e non la conseguenza di *linfangiti sotto-pleuriche*, limitate sotto la pleura polmonare e che attorno a queste linfangioiti possono svilupparsi delle raccolte purulente determinando nel polmone degli stati analoghi alla polmonite dissecante e, nella parete toracica, delle raccolte purulente profonde o superficiali; è pure con un meccanesimo dello stesso genere che si spiega la formazione di tali *empiemi necessitatis*, i quali possono manifestarsi in punti molto lontani dal focolaio toracico.

In casi ancor più rari la pleurite da streptococco può determinare dei focolai metastatici, i quali sembrano prediligere in modo affatto particolare la cavità del cranio. Certi casi di morte improvvisa o di accidenti epilettiformi osservati durante la cura di una pleurite purulenta trovano la loro ragione in ascessi cerebrali metastatici.

Non ci intratterremo a lungo sulle affezioni secondarie del polmone o della cassa toracica. Nel polmone potremo rilevare lesioni dovute a compressione o ad infiammazione interstiziale, delle quali abbiamo già parlato a proposito della pleurite siero-fibrinosa. La gabbia toracica può subire delle deformità spesso assai notevoli, accuratamente studiate da Oulmont. A tal proposito diremo che la produzione di osteofiti costali descritta da Parise è più particolarmente propria delle pleuriti purulente. Marie ha dimostrato che nelle affezioni croniche degli organi respiratorii tali alterazioni possono generalizzarsi a tutto il sistema osseo.

Non possiamo trattenerci, infine, dal dire qualche parola sulle alterazioni viscerali, che possono accompagnarsi ad una pleurite purulenta divenuta cronica. Consideriamo specialmente la *degenerazione amiloide*, che affetta i reni, il fegato e la milza. Tale degenerazione varia grandemente riguardo al tempo della sua comparsa. In alcuni soggetti la si osservò dopo pochi mesi, mentre in altri non la si rinvenne nemmeno dopo più anni. Le ragioni di queste differenze ci sfuggono completamente. Esse sarebbero di grandissima importanza pella prognosi e pella cura.

Sintomi. — Abbiamo già descritto i sintomi ed i reperti dell'esame fisico, che ci permettono di diagnosticare una pleurite ad essudato siero-fibrinoso. Questi sintomi sono generalmente identici a quelli che si riscontrano nelle pleuriti purulente da streptococco e reputiamo superfluo il ripeterne la descrizione. Tratteremo soltanto di quelli che sono più specialmente proprii a tale varietà di pleurite.

I disturbi funzionali sono gli stessi e le varie modalità della dispnea, del dolore puntorio non ci forniscono alcun dato differenziale.

Altrettanto non è pei sintomi fisici.

Già quelli fornitici dall'ispezione hanno grande valore. La comparsa di un *rilievo circoscritto* si ha abbastanza spesso nelle pleuriti purulente e ciò molto prima della formazione di un *empiema necessitatis.*

Di maggiore importanza è il riscontrare un *edema circoscritto*, talvolta pallido, tal' altra roseo più o meno vivo. I limiti di questo edema possono variare molto, e così pure l'importanza di esso. In certi casi non si trova che una lievissima depressione dovuta a compressione prolungata. L'edema è un sintoma di valore per diagnosticare la purulenza dell'essudato, ma non è un segno assoluto e Barbe consacrò la sua tesi allo studio delle pleuriti sierofibrinose, nelle quali si era rilevato questo sintoma.

Se si ha la formazione di un rilievo mal delimitato, nel cui centro si percepisce la fluttuazione, in una parola, se si hanno i sintomi di un *empiema necessitatis*, la natura purulenta del versamento acquista probabilità molto maggiori. Questi empiemi compaiono il più spesso nella regione anteriore del petto verso il 6° spazio intercostale.

Conviene anche ricordare *le modificazioni dei ganglii linfatici dell'ascella*, che possono aumentare di volume e riuscire dolorosi. Quest'adenite ascellare non deve stupirci, ove si pensi alla abituale natura streptococcica degli ingorghi acuti dei ganglii.

I *dati forniti dall'ascoltazione* non presentano nulla di notevole. Ricordiamo soltanto, che il murmure vescicolare può persistere in casi di versamento purulento, anche notevole, e che è specialmente in questi ultimi che si notò la possibilità di rumori pseudo-cavitarii udibili a livello dell'ilo polmonare.

Dobbiamo fare menzione speciale dell'abolizione della pettoriloquia afona o sintoma di Baccelli. Secondo quest'autore, la voce afona non si ascolterebbe più nei casi di versamento denso, che tiene in sospensione dei globuli di pus. Le osservazioni ulteriori hanno dimostrato che il sintoma di Baccelli non ha il valore, che questo valente clinico gli volle attribuire e che lo si può anche avere nei versamenti sierosi, ecc. (*a*).

Riguardo ai *sintomi generali*, essi non possono essere compendiati in una sola formola, ed il loro modo di presentarsi è molto diverso, secondo l'origine dell'affezione.

Generalmente tutti gli autori convengono nel descrivere una febbre molto alta, mentre il termometro rivela le *oscillazioni quotidiane proprie degli stati pioemici.* Colla febbre si nota una ragguardevole diminuzione delle forze ed un rapido dimagramento. Questo tipo si riscontra infatti abbastanza spesso nelle pleuriti purulente da streptococco e, qualche volta, decorre con un'estrema rapidità accompagnato dai sintomi comuni agli stati tifoidei. È a questa forma complicata che si diede l'epiteto di *pleurite acutissima*, *pleurite settica* ed anche di *pleurite infettiva.*

(*a*) [Se il sintoma di Baccelli non ha un valore assoluto, e quale è il Clinico che fa diagnosi su di un solo sintoma? non è ciò non di meno un sintoma disprezzabile, essendo eccezionale il fatto di sentirlo negli essudati sierosi. Non è un'obbiezione valida il dire che si sente pure nei focolai pneumonici o nelle caverne. Baccelli ha pure fatto osservare anche recentemente, in uno dei Congressi della Società medica a Roma, che, fatta la diagnosi di versamento pleurico, allora il suo sintoma trova applicazione. Gerhardt confermò le vedute di Baccelli (S.)].

Altre pleuriti da streptococco hanno un decorso più lento ed una sintomatologia meno grave. La temperatura è molto meno elevata e pressochè continua. La malattia decorre con una lentezza molto maggiore ed, invece del volto congesto, inquieto della forma precedente, si ha una tinta pallida o giallastra dei tegumenti, qualche volta accompagnata ad edema degli arti inferiori o della faccia.

Vi hanno, finalmente, delle pleuriti purulente da streptococco, il cui decorso è ancora molto più lento e nelle quali non si nota febbre.

Queste differenze così notevoli non si possono ancora sufficientemente spiegare. In questi casi è affatto naturale l'invocare l'influenza simultanea del terreno e del microbio. Nei soggetti indeboliti la reazione generale è ordinariamente poco notevole, ed è questo un fatto che si osserva di regola.

Sappiamo ancora che la virulenza degli streptococchi è molto varia ed è facile capire come di tali microorganismi poco virulenti possono determinare dei fenomeni generali altrettanto poco notevoli.

Disgraziatamente, finora ci mancano mezzi d'investigazione sicuri per determinare questi vari gradi di virulenza. Non possiamo fondarci sulle particolarità morfologiche, sul modo di raggrupparsi degli elementi in catena, come altrettanto infidi sono i dati fornitici dalle modalità di sviluppo delle colture. Finalmente, i risultati che ci porge l'esperimento già più di una volta trassero in inganno gli osservatori, e vedremo che essi non possono servirci di guida sicura quando si tratti d'intervenire.

Diagnosi. — Quanto finora esponemmo dimostra che la natura purulenta, ed *a fortiori* streptococcica, di un versamento pleurico non è esente da difficoltà.

I dati differenziali ci saranno forniti più dalle cognizioni eziologiche, che dai sintomi, più dagli accidenti generali, che dai segni fisici.

Spesso ci si troverà nel caso di non potersi assolutamente pronunciare se non dopo una puntura esploratrice.

A questo scopo si userà dapprima la siringa di Pravaz (*a*) il cui ago sarà infisso nel punto, nel quale i sintomi di versamento sono ben chiari. Quasi sempre il liquido ottenuto con questa puntura è giallastro, molto torbido, e darà un sedimento abbondante costituito da una sostanza di apparenza polverulenta. In questi casi esso è di natura chiaramente purulenta.

Non sempre però le cose vanno così e, spesso, la prima puntura esploratrice dà soltanto un liquido leggermente torbido. In questo caso converrà attendere che si produca il coagulo, che non tarderà ad apparire nel mezzo della siringa sotto forma di un filamento più denso e specialmente più opaco di quello della pleurite siero-fibrinosa.

Quest'aspetto siero-purulento del liquido è specialmente proprio delle pleuriti purulente da streptococco che si svolgono rapidamente e per contiguità: focolai antecedenti di bronco-pneumonite, affezioni suppurative del mediastino, ecc. Non è neppure affatto eccezionale nelle pleuriti purulente secondarie della scarlatina, delle affezioni renali.

Il liquido estratto colla puntura esplorativa sarà *esaminato microscopicamente* e *batteriologicamente*. Se, colla colorazione al violetto di genziana si osserveranno delle catenelle, ciò non basta per ammettere la natura streptococcica dell'affezione, a meno che si tratti di catenelle lunghe, flessuose, di cocchi regolarmente rotondi. Anche in caso di questo reperto sarà meglio

(*a*) [V. a questo proposito la nota a pag. 467 del presente volume (S.)].

non pronunciarsi che dopo la coltura. Di fatti, conviene tener presente che il pneumococco nelle sierose è spesso disposto in catene; ma, a vero dire, i suoi elementi sono ordinariamente allungati e meno numerosi e contrastano, pella loro rigidità abituale, colle flessuosità, che il più spesso si riscontrano nello streptococco piogene.

Decorso. — Esiti. — È molto difficile raccogliere in un solo quadro il decorso delle pleuriti purulente da streptococco. Siamo perciò obbligati a dividerne la descrizione ed a considerare successivamente i vari tipi.

Converrà assegnare un posto *alle pleuriti da streptococco che coincidono con altre localizzazioni di un processo pioemico.* È sempre difficile, talvolta impossibile, stabilire la parte che ciascuna di queste localizzazioni ha nell'insieme dei sintomi che si rilevano. Il più spesso, l'importanza del versamento pleurico è secondaria, ed i sintomi funzionali, mascherati dall'imponenza dei fenomeni generali, sono in notevole disaccordo coi sintomi fisici. Si aggiunga che nelle pleuriti, delle quali trattiamo, il versamento è d'ordinario bilaterale, che è molto comune la coincidenza della pericardite, e così ci si renderà ragione perchè in questo caso è poco giustificato l'intervento terapeutico. Queste forme si osservano specialmente nell'infezione puerperale, dopo certe gravi scarlatine, nella risipola migrante o nel decorso di una suppurazione acuta del mediastino.

In un numero maggiore di casi, e che si prestano meglio allo studio, il processo infettivo resta almeno in sul principio localizzato ad una metà del torace; sia che lo streptococco sia arrivato senz'altro nella pleura, o, e questo è senza dubbio il caso più comune, vi sia giunto pel polmone dopo avervi determinato un piccolissimo focolaio bronco-pneumonico. — In questi casi i sintomi della pleurite si possono rilevare più facilmente e le cose possono decorrere in più modi:

1° *Il versamento aumenta più o meno rapidamente, talvolta in modo rapidissimo.* Ad un dato momento, esso minaccia pella sua quantità, e la dispnea impone un intervento. Se questo è poco energico e si riduce ad una semplice puntura, il versamento d'ordinario si riproduce sempre più rapidamente. L'orifizio pel quale si praticò la puntura finisce col restare beante, fistoloso. Un rossore più o meno pronunciato rivela l'infiltrazione dei tegumenti che diventano sede di ascessi e di risipola. Lo stato dell'ammalato va indebolendosi gradatamente. La suppurazione diuturna può anche determinare la degenerazione amiloide nei visceri. A queste cause di decadenza si aggiungono i sintomi dovuti all'infezione della pleura, febbre etica. In un periodo qualsiasi, altre localizzazioni viscerali dell'infezione streptococcica possono poi manifestarsi e complicare il quadro.

2° Vi hanno casi, nei quali pare che la pleura sopporti senza difficoltà la sorgente d'infezione in essa localizzata, casi nei quali un versamento abbondante va producendosi a poco a poco, senza determinare dei sintomi imponenti. In questi casi si trova un inspessimento notevole della pleura viscerale e parietale, inspessimento dovuto agli sforzi della natura per incapsulare questo essudato.

La pleurite purulenta da streptococco può essere circoscritta, limitata al seno pleuro-diaframmatico o ad uno spazio interlobare. Queste pleuriti parziali sono più comuni a riscontrarsi nelle pleuriti da pneumococco.

Ancor più rare, nella pleurite da streptococco, sono la vomica e anche l'empiema necessitatis.

Cura. — *Appena il medico avrà stabilito con certezza l'esistenza di una pleurite purulenta da streptococco, la sua linea di condotta ci sembra ben chiara, converrà ricorrere alla toracotomia, all'operazione dell'empiema.*

Noi sappiamo, ed abbiamo osservazioni personali, che una pleurite purulenta da streptococco può guarire col solo svuotamento od anche senza intervento alcuno. Questi casi concernono certamente delle pleuriti determinate da streptococchi poco virulenti e, quando ci riuscirà possibile di poter stabilire il grado di tale virulenza, ne ritrarremo, senza dubbio, delle cognizioni utilissime. Non siamo però ancor giunti a tal punto, per quanto ci consta, e conviene tener presente con quanta frequenza si esalta la virulenza, la quale ad un dato momento determina la generalizzazione di un processo che pel passato si credeva mitigato od anche estinto.

Stando così le cose, non potremo in tal caso contentarci del semplice svuotamento.

Potremo invece ricorrere allo svuotamento seguìto da una o più lavature per mezzo del sifone del professore Potain o di Revillod, o coll'apparecchio di Bülau usato da molti medici tedeschi [o coi metodi proposti in Italia da Bonalume, da Forlanini, da Riva]? Senza voler rigettare in modo assoluto questi metodi, non sapremmo però consigliarli. Essi non dànno la certezza di uno svuotamento completo, di una neutralizzazione del pus, e possono esporre al pericolo della ritenzione nella pleura di un liquido antisettico dannoso per l'organismo quanto pei microbii.

Il trattamento migliore è quello proprio dell'empiema, che si farà seguendo le regole ordinarie. Noi ebbimo a lodarci scegliendo la regione posteriore del torace a livello della curvatura della 9ª costa, luogo indicato da Walther. Incisa la pleura, vi si introduce un grosso tubo a drenaggio, e si praticano delle lavature con una soluzione antisettica (sublimato $^1/_{2000}$).

La lavatura completa al sublimato è seguìta da una di acqua bollita destinata ad impedire la ritenzione dell'agente antisettico. In seguito si fa una medicazione asciutta, che non si rinnova se non ogni tre giorni al massimo, a meno di indicazioni speciali. Conviene assicurarsi della buona funzione dei drenaggi che ben presto poi si accorciano e che, nei casi favorevoli, possono esser tolti dopo tre o quattro settimane.

Si discute ancora sull'utilità delle *lavature antisettiche* e le si accusa di opporsi alla formazione di aderenze, di esporre alla produzione di accidenti gravi, quali le convulsioni epilettiformi (*a*). Se il decorso della temperatura e l'aspetto del secreto non richiedono l'uso di una seconda lavatura, crediamo sia bene non praticarla; ma nel caso opposto non esitiamo a ricorrervi.

Con Wagner, Debove e colla maggior parte degli autori, *noi crediamo che*

(*a*) [V. a questo proposito: B. Silva, Accidenti vari della pleurite, Torino 1885. Fenomeni di paralisi, di contrattura, od accessi sincopali epilettiformi, ecc., possono verificarsi nei casi di empiemi, non solo in seguito a lavatura, ma anche all'infuori di essa, e non solo nelle pleuriti purulente, ma anche in quelle sierose. Questi fenomeni trovano talora la loro spiegazione in focolai metastatici cerebrali, anche localizzati lontano dalla zona di Rolando, ma qualche volta non è possibile all'autopsia riscontrarne la causa, e si tratta probabilmente di fenomeni riflessi; non si può coll'irritazione del sciatico determinare accessi epilettici (Brown-Séquard)? colla percussione dell'addome nella rana produrre l'arresto del cuore in diastole?

Io ho visto recentemente un caso di pleurite sierosa presentare dei veri accessi di epilessia Jaksoniana dalla parte della pleurite, senza perdita di coscienza naturalmente, i quali accessi coincidevano coi momenti in cui il dolore era più vivo, più straziante; ciò che farebbe credere ad una causa riflessa. Devo soggiungere che si trattava di pleurite mista, diaframmatica e costopleurica, propagata dal peritoneo (S.)].

convenga intervenire il più presto possibile, e ciò per parecchie ragioni. Prima di tutto, perchè non abbiamo in tali casi tempo da perdere e conviene sopprimere il più rapidamente possibile un focolaio di infezione, secondariamente perchè, col tempo, il versamento può determinare alterazioni durature del polmone e della gabbia toracica, e delle lesioni viscerali. In un ammalato da noi operato di empiema, manifestatosi almeno tre mesi dopo una pleurite da streptococco, abbiamo osservato che quest'operazione fu seguìta, dopo un decorso regolare, da obliterazione della cavità pleurica e da guarigione sicura. Ma sei settimane dopo, questo ammalato ritornò a noi con fenomeni di asistolia, che lo trassero a morte. L'asistolia era determinata da una sinfisi cardiaca intervenuta nel decorso della pleurite purulenta.

I chirurghi tedeschi ricorrono di buon grado alla resezione sotto-periostea di una o di parecchie coste. Così completano l'operazione dell'empiema e fanno più larga la via allo scolo del pus. Non possiamo pronunciarci su questo metodo, che non conta molti partigiani in Francia. Noi abbiamo sempre visto che l'operazione dell'empiema basta senza bisogno di aggiunta alcuna. [Dalla cura di numerosissimi casi di empiema che io ho praticato e visto praticare in quindici anni di esercizio (sono più di un centinaio i casi che io ho operato per lo più con resezione costale) sono venuto nella convizione che nella maggior parte degli empiemi la guarigione si ottiene sempre più rapida, o non si ottiene se non dopo resezione costale. Questo vale specialmente per le pleuriti purulente da streptococco e da stafilococco, può anche applicarsi, colle dovute riserve, a certe pleuriti purulente tubercolari (S.)].

II.

PLEURITI PURULENTE DA PNEUMOCOCCO

Il pneumococco è una causa frequente di pleurite purulenta.

Su di un totale di 121 pleurite purulente, eccettuate alcune tubercolari e putride, troviamo questo microorganismo 53 volte, ossia nel 43,75 per 100 dei casi.

Questa proporzione poi varia di molto, a seconda che si tratta di adulti o di bambini.

Nell'*adulto* abbiamo trovato il pneumococco 32 volte su 92, ossia nella proporzione del 34,78 per 100.

Nel *bambino* lo trovammo 21 volta su 29, ossia nel 72,4 per 100.

Questa proporzione così grande delle pleuriti purulente da pneumococco nei bambini fu messa in chiaro pella prima volta da noi nel 1889. Essa è di un interesse grandissimo dal punto di vista clinico e permette di spiegare alcuni caratteri particolari della pleurite purulenta infantile, che avevano da molto tempo colpito i medici.

Nella grande maggioranza delle nostre osservazioni, riscontrammo il pneumococco allo stato di purezza in tutto il decorso della malattia. Le associazioni microbiche erano rare, ed in certi casi trattati coll'empiema, esse si manifestarono del resto chiaramente tardive.

Comunque sia, nel bambino il pneumococco esisteva:

allo stato di purità	16 volte
associato allo streptococco	1 »
» agli stafilococchi piogeni	4 »

Nell'adulto si riscontrò il pneumococco:

solo	25	volte
associato allo streptococco	2	»
» agli stafilococchi	3	»
» al bacillo piocianico	1	»
» a bastoncelli saprogeni	1	»

Da queste osservazioni emerge che, nelle pleuriti purulente da pneumococco del bambino o dell'adulto, questo microorganismo si riscontra allo stato puro durante tutto il decorso dell'affezione in quasi tre quarti dei casi.

La pleurite purulenta da pneumococco può succedere ad una pneumonite oppure manifestarsi senza che prima siasi potuto rilevare alcuna alterazione pneumonica.

È più facile lo stabilire l'esistenza di una precedente pneumonite nell'adulto che nel bambino.

Sulle 32 pleuriti purulente da pneumococco da noi osservate nell'adulto, 16 erano secondarie a pneumonite.

Nel bambino, l'esistenza di una pneumonite pregressa non si potè accertare che 3 volte su 21.

Dobbiamo però tener presente che la pneumonite passa spesso inavvertita e non crediamo che le 16 osservazioni riguardanti l'adulto, e specialmente le 18 concernenti i bambini, nelle quali la pleurite parve essere intervenuta senza che abbia preceduta pneumonite di sorta, possano essere tutte considerate come pleuriti primitive da pneumococco.

Ma certamente quest'origine deve essere attribuita a molte di esse, e non potremmo recisamente negare la frequenza della pleurite da pneumococco primitiva, della quale noi, pei primi, dimostrammo l'esistenza.

Trattando dell'anatomia patologica della pneumonite franca, abbiamo notato l'importanza e la costanza delle alterazioni infiammatorie della pleura, importanza e costanza, che determinarono Andral a non mai usare altra espressione che quella di *pleuro-pneumonite.*

Si mosse l'obbiezione, se per avventura queste alterazioni non si trovano costanti, che nei casi seguìti da morte.

Maragliano (1) nel 1884-85, per mezzo di punture esplorative constatò in 21 caso di pneumonite l'esistenza di lievissimi versamenti siero-fibrino-purulenti alla superficie dei polmoni epatizzati. Nel corso dell'anno scolastico 1890-91 (2), ripetè queste punture esplorative in modo sistematico in 58 pneumonici, 38 di questi, *ossia più della metà, presentavano un essudato siero-purulento in quantità scarsissima.*

Questo essudato il più spesso scompare quando la pneumonite è risolta. Qualche volta il versamento siero-purulento, prima di scomparire diventa limpido, siero-fibrinoso.

In uno scarso numero di casi, la pleurite purulenta si manifesta nel decorso stesso della pneumonite, ed allora è dovuta alla persistenza ed al progredire di questa pleurite concomitante.

Questi casi però sono relativamente rari, ed il più spesso la pleurite si

(1) Maragliano, Lezione di chiusura dell'anno 1884-1885; *Riforma medica*, agosto 1886.

(2) Maragliano, L'istituto di clinica medica della Reale Università di Genova; *Riforma medica*, dicembre 1891.

manifesta pochi giorni dopo la defervescenza della febbre, che ha segnato la risoluzione della pneumonite. *La pleurite purulenta, alla quale Gerhardt propose di dare il nome di pleurite metapneumonica è, delle affezioni pneumococciche, quella nella quale si verifica più costantemente quanto dicemmo a proposito del periodo latente, di preparazione, delle manifestazioni secondarie della pneumonite.*

Essa dà molto bene l'idea del deposito nella cavità pleurica, nel decorso della pneumonite, di un certo numero di germi, la cui virulenza è affievolita solo transitoriamente, nel momento della defervescenza, che indica la morte del pneumococco nel focolaio pneumonico. Questa virulenza si esalta dopo pochi giorni, ed i microorganismi che pullulano in questa sierosa, forse pella loro esistenza anaerobia, acquistano in questo mezzo di coltura proprietà nuove. Presentano una vitalità più duratura e facoltà piogeniche.

A dispetto infatti di alcuni contradittori, si sono moltiplicate le osservazioni, che dimostrano come in queste pleuriti esclusivamente da pneumococco l'essudato è chiaramente purulento.

Si ha un *vero pus*, che il più spesso presenta tutte le proprietà del *pus laudabile*, del *pus di buona natura* degli antichi medici, poco denso, di un colore giallo-verdastro *estremamente ricco di elementi cellulari*. Questo pus è molto *vischioso*, manifestamente ricco di fibrina. Non si divide in plasma e siero o, tutto al più, questo forma uno strato sottile alla superficie del recipiente, in cui è contenuto. Il liquido di queste pleuriti ha spesso una *tinta verdastra*, color di piselli passati, tinta che diventa più carica, quando l'essudato resta esposto alla luce ed all'aria.

Questi caratteri principali, ricchezza di plasma, densità, viscosità, colore verdastro, sono abbastanza particolari alla pleurite che studiamo. Non le sono però esclusivi e possono anche mancare. Non si possono utilizzare che per induzione e converrà sempre aggiunger loro i reperti batteriologici.

L'*esame di preparati colorati col violetto di genziana* farà rilevare il pneumococco. Questi, nelle pleuriti purulente, si presentano spesso in forma di lunghe serie lineari, che potrebbero essere confuse con catene di streptococco piogene. Per contro, il pneumococco, in queste pleuriti presenta quasi sempre una capsula colorabile molto facile a riconoscere ed i suoi elementi hanno una forma lanceolata più accentuata di quanto si trovi nell'essudato o nell'espettorato pneumonico. Alcuni di questi elementi assumono anche una disposizione lanceolata talmente notevole da presentare assolutamente la figura di un romboide o anche di un triangolo isoscele. Tali forme sembrano quasi speciali alle localizzazioni del pneumococco nelle sierose e nelle sinoviali.

Non esitiamo a ripetere che i caratteri morfologici non bastano per istabilire la natura di un microbio.

In ogni caso converrà ricorrere alle *colture* ed alle inoculazioni. Le prime non hanno solo lo scopo di *stabilire la natura del pneumococco*, ma anche *quello di determinare se questi microorganismi esistono allo stato puro od insieme ad altre specie di microbii*, punto essenziale per decidere della condotta da tenere.

Le *inoculazioni* potranno fornirci qualche dato sul grado di virulenza del pneumococco. Non crediamo però che questa possa essere abbastanza chiarita dalle inoculazioni e nemmeno che i dati ottenuti possano al presente avere un grande interesse pratico.

Noi attribuiamo un'importanza abbastanza notevole alla *maggiore o minore facilità di colorazione* dei pneumococchi. Se la colorabilità è debole, ci è lecito supporre che i microbii sono in via di attenuazione.

È anche interessante lo stabilire il numero più o meno grande di microbii liberi nell'essudato od inglobati nelle cellule. Le figure di *fagocitosi* sono frequenti a riscontrarsi nelle pleuriti purulente da pneumococco e specialmente nelle forme benigne ed in via di guarigione. Converrà attribuire la distruzione dei microbii al fagocitismo? Non possiamo affermarlo, ma crediamo che la digestione cellulare avvenga forse su microorganismi già attenuati, se non morti.

Studieremo successivamente la pleurite da pneumococco metapneumonica e la pleurite purulenta pneumococcica primitiva.

a) Pleurite purulenta metapneumonica.

La pleurite purulenta è, in un numero abbastanza grande di casi, consecutiva alla pneumonite.

Ecco alcune cifre che provano quest'asserto.

Nella clinica medica di Koenigsberg (1), dal 1873 al 1887, su 79 pleuriti purulente, 29 erano consecutive a pneumonite, nella proporzione cioè del 32 per 100.

Nella clinica medica di Helsingfors (2), dal 1876 al 1890, su 87 pleuriti purulente, 20 avevano la stessa origine, nella proporzione cioè del 23 per 100.

Nella clinica chirurgica di Berna (3), dal 1884 al 1888, su 41 pleurite purulente operate, 9 erano susseguenti a pneumonite, cioè il 22 per 100.

A Vienna Hofmokl (4), su 56 operati, rinvenne 16 pleuriti metapneumoniche, cioè il 28,6 per 100.

In Amburgo, Schede (5) notò, dal 1880 al 1889, che su 21 dei suoi operati, in 8 aveva preceduto la pneumonite, cioè nel 39 per 100.

A Berlino, nella clinica di Frerichs (Ewald) su 46 pleuriti purulente, 16 erano consecutive alla pneumonite, cioè il 34,8 per 100.

Ogni pneumonite lobare può essere seguìta da pleurite. Però si hanno certe condizioni, le quali sembrano particolarmente favorevoli alla comparsa di questa complicazione.

La si riscontra più spesso dopo le pneumoniti a decorso lungo e grave, e questa osservazione, dovuta a Wagner (6), fu confermata da molti osservatori. Non bisogna però esagerarne troppo l'importanza. La pneumonite, che sarà poi seguìta da pleurite, può essere così lieve da passare quasi inosservata. Wilks (7) crede che *molte pleuriti purulente saccate, apparentemente primitive, furono*

---

(1) Falkenheim, Zur Lehre von Empiem; *Mitth. aus der medicinischen Klinik zu Königsberg.*

(2) Runeberg, Om den variga lungsäks inflammationens operativa Behandling vid mediciniska kliniken in Helsingfors Finska lakaresällsskapets handlinsar, 1891.

(3) Schwartz, St. B. z. Radical operation der eitrigen Brustfellent zündungen.

(4) Hofmokl, Kliniske Beiträge zur Chirurgie der Pleura und der Lungen; *Klin. Zeich. und Streitfragen*, III, 1889.

(5) Schede, Referat uber Empyem; *Verhandl. des Congresses für innere Medicin*, 1890.

(6) Wagner, Zur Behandlung der Empyem; *Volkmann's Sammlung klinisker Vorträge*, 1881.

(7) Wilks, Local Empyema; *British medical Journal*, 1879.

certamente precedute da pneumonite latente. Moutard-Martin (1) e Rendu (2) emisero l'ipotesi che la pleurite purulenta primitiva è spesso secondaria ad una pneumonite corticale.

Si dovrà tener molto conto di questo fatto, che le pleuriti purulente *metapneumoniche sono relativamente assai più frequenti in quegli anni, nei quali le pneumoniti sono particolarmente frequenti e gravi*, in quelle, nelle quali il pneumococco pare avere esaltata la sua virulenza. Noi abbiamo, nel 1889, riportato numerosi esempi in sostegno di quest'ipotesi. Le osservazioni in una stessa sala procedettero per serie. Gli anni 1880 e 1886, così fecondi di osservazioni, che stabilivano il carattere contagioso infettante della pneumonite, furono particolarmente ricchi di pleuriti purulente metapneumoniche e le due epidemie d'influenza degli anni 1889-90 e 1891-92, che abbiamo or ora subìto, fornirono un largo contingente di casi simili.

Ci crediamo ancora in dovere di mettere in evidenza *il numero incomparabilmente maggiore di queste pleuriti nei paesi settentrionali*, il che spiega come in queste regioni sia stato prima studiato l'empiema metapneumonico. Non possiamo fare a meno di notare come, anche in questi paesi, la pneumonite ha carattere maggiormente infettante ed è più contagiosa che nei paesi meridionali. La letteratura medica ce ne fornisce la prova irrefutabile.

Pare che la pleurite metapneumonica succeda raramente alla pneumonite nelle persone di un'*età* superiore ai 30 anni. La disamina di 286 osservazioni ci ha infatti dato le seguenti cifre:

Prima dei 10 anni	93
Dai 10 ai 20 anni	62
Dai 20 ai 30 anni	60
Dai 30 ai 40 anni	30
Dai 40 ai 50 anni	22
Dai 50 ai 60 anni	6
Dai 60 ai 70 anni	7
Oltre i 70 anni	1

La pleurite purulenta può succedere a pneumoniti lobari secondarie e noi abbiamo fatto delle osservazioni, nelle quali la pneumonite era sorvenuta nel decorso di una febbre tifoidea, di una scarlatina, di un morbillo.

Riguardo all'*epoca della comparsa della pleurite metapneumonica*, essa varia molto; e se, il più sovente, il versamento si manifesta dopo 3 o 4 settimane, esso non è spesso abbastanza chiaro che 1 o 2 mesi dopo e vi hanno osservazioni, nelle quali un empiema chiaramente metapneumonico non fu diagnosticato che 8 mesi almeno dopo la guarigione della pneumonite.

La pleurite metapneumonica si manifesta talvolta durante il decorso stesso della pneumonite. In questi casi i sintomi fisici fanno rilevare fin dal 3° o 4° giorno la coesistenza del versamento talora abbastanza notevole da mascherare i sintomi dati dalla pneumonite. L'aumento del versamento può essere rapido ed, in alcuni casi, fu necessario intervenire prima della guarigione della pneumonite.

Il più sovente tuttavia questi progressi sono più lenti ed il *liquido non aumenta notevolmente che dopo la guarigione della pneumonite;* la quale, del

(1) Moutard-Martin, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1874.

(2) Rendu, Pleurésie purulente survenue d'emblée à la suite d'un refroidissement, présence du pneumocoque dans le pus de l'épanchement; *Société clinique*, 1886.

resto, in questi casi non si fa per una crisi netta, ma avviene lentamente con una discesa progressiva, per lisi.

Il *caso più frequente* (63 volte su 100) ci sembra quello, nel quale *la pleurite è molto più individualizzata e non è veramente diagnosticabile che dopo finita la defervescenza della pneumonite.* In questi casi si ha una vera e legittima crisi, accompagnata da una remissione notevole. Il periodo dell'apiressia ha una durata variabile, e che sembra essere in media da due a quattro settimane.

Il *modo di iniziarsi della pleurite* è estremamente vario. In certi casi l'attenzione è richiamata solo dalla riaccensione della febbre o dalla comparsa del dolore puntorio o della dispnea. Altre volte la pleurite si inizia in modo subdolo e non si manifesta che con un leggero movimento febbrile vespertino e con un certo grado di ambascia. Talvolta la pleurite è ancor più subdola e si è con vera sorpresa che si constata un versamento di 2 litri od ancor maggiore, che nulla poteva far sospettare.

Non crediamo utile esporre ora i sintomi funzionali e fisici comuni a tutte le pleuriti semplici o suppurative; faremo rilevare soltanto quelli che sono più particolarmente proprii alla pleurite metapneumonica.

Il *decorso della temperatura* non ha sempre lo stesso carattere. Il caso più frequente ci parve quello di una temperatura oscillante fra i 38° e 39° senza grandi varietà quotidiane. Osservammo però delle pleuriti metapneumoniche decorrere senza febbre per tutta la loro durata e questa apiressia potè in certi casi fornire utili induzioni diagnostiche. Finalmente, si hanno casi di pleuriti metapneumoniche, nelle quali la febbre decorre in modo francamente intermittente e ciò nei casi, nei quali l'affezione ripete la sua origine solo dal pneumococco.

L'*edema delle pareti toraciche creduto sintoma di valore indicante la purulenza del versamento è affatto eccezionale a riscontrarsi nella forma, che ora studiamo.* Io non lo trovai notato che in 3 osservazioni ed in tutti i casi che potei osservare io stesso mancava sempre.

La *pleurite metapneumonica è spesso parziale* e può localizzarsi nei punti più diversi, spazio interlobare, apice, seno costo-diaframmatico. *Sovente è anche una pleurite moltiloculare.*

La particolarità più speciale è la frequenza delle vomiche. Essa fu notata specialmente da Gerhardt, Steigert, Netter, Mazotti. La disamina delle osservazioni pubblicate ci ha dato una proporzione del 26,2 per 100, ossia più del quarto dei casi. Le nostre osservazioni personali ci dànno una percentuale ancora maggiore, 5 su 12 ossia il 41,6 per 100 dei casi tenuti in osservazione per un tempo abbastanza lungo.

Questa frequenza è incomparabilmente maggiore che nelle altre varietà di empiema. Generalmente, le vomiche si ripetono per varii giorni di seguito e non è eccezionale l'osservare la prima nello stesso giorno in cui si fece la toracentesi senza che si possa incriminare di ciò la ferita fatta dal trequarti.

Il *momento della comparsa della vomica* è abbastanza fisso, alla fine della 3ª o della 4ª settimana.

Quasi sempre, l'*orifizio*, pel quale si fa la vomica, è disposto in modo che *non permette l'accesso dell'aria del polmone nella pleura.* A questa regola però si hanno eccezioni e molte volte gli ammalati presentano il *pneumotorace.*

Noi avevamo creduto di essere autorizzati a considerare i casi in cui il pus si fa strada all'esterno attraverso agli spazi intercostali non molto più comuni nella pleurite che segue la pneumonite, che nelle altre pleuriti. La disamina delle osservazioni pubblicate ci diede la proporzione del 5,7 per 100.

Al presente, crediamo che l'*empiema necessitatis non è raro nelle pleuriti metapneumoniche*, e che esso *è più frequente in queste che negli empiemi di altra natura*. Il pus, del resto, può emigrare a grande distanza e certe raccolte purulente, dovute alla migrazione di pleuriti metapneumoniche, poterono farsi strada ed aprirsi nella regione lombare, nel triangolo di Scarpa, ecc.

La pleurite purulenta, che succede alla pneumonite e che è dovuta esclusivamente al pneumococco, può decorrere in varii modi. Può *guarire spontaneamente per semplice assorbimento*, può *farsi strada all'esterno sotto forma di vomica o di empiema necessitatis*. Può anche *incapsularsi* determinando oppur no nelle parti finitime del polmone le alterazioni che si hanno negli altri versamenti pleurici. Finalmente, può *accompagnarsi ad altre manifestazioni dell'infezione pneumococcica od anche complicarsi ad un'infezione secondaria*. Prenderemo in esame successivamente queste varie modalità; ma converrà prima dire poche parole sulle *cause che presiedono all'individualizzazione di questa varietà di empiema*.

Queste cause risiedono esclusivamente nella natura batteriologica dell'affezione, nella sua origine pneumococcica. Il pneumococco è un microorganismo di virulenza limitata, la cui vita anche si spegne in un tempo relativamente breve, sia che si tratti di osservazioni in vitro *come su ammalati*.

Questa durata è certamente più lunga nell'essudato pleurico che nel pneumonico e noi non abbiamo mancato di notare questo fatto nelle nostre prime comunicazioni; del resto avevamo dimostrato che il pneumococco ha vita più lunga nei mezzi liquidi che nelle colture su mezzi solidi, nei quali resta indubbiamente più direttamente esposto all'azione delle sostanze che ne impediscono lo sviluppo.

Ci sembrò anche necessario accennare all'influenza della mancanza di ossigeno: la vitalità del pneumococco dura più a lungo nei mezzi anaerobici.

Così si spiega come nei versamenti che datano da tre mesi e più si trovino dei pneumococchi ancora virulenti.

Ma, per quanto lunga sia questa durata, paragonata alla vita del pneumococco nel polmone, essa è certamente inferiore a quella degli altri agenti patogeni della pleurite purulenta.

Il pneumococco, oltre alla sua durata generalmente abbastanza breve, è anche più degli altri microbii influenzato dalle cause esterne.

Queste, a nostro avviso, sono le ragioni della relativa benignità e della breve durata delle pleuriti metapneumoniche.

Dicemmo che *questa specie di pleurite può assorbirsi spontaneamente senza bisogno di alcun intervento*. Abbiamo osservato in un bambino, che una puntura esplorativa, fatta colla siringa di Pravaz, diede del pus ricco di pneumococchi dovuto ad un focolaio di pleurite metapneumonica. Pochi giorni dopo la puntura coll'apparecchio di Potain praticata nello stesso punto non diede uscita a liquido di sorta e ripetute punture esplorative colla siringa di Pravaz dimostrarono che era avvenuto un assorbimento completo. Israël (1), Engster (2), Pel (3), Ziemssen, riferirono osservazioni identiche.

---

(1) Israel, Om pleuritis hos Born; Tesi di Copenaghen, 1881.

(2) Engster, B. z. Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis; *Deutsche Archiv für klinische Medicin*, 1889.

(3) Pel, Zur Behandlung der Empyeme; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1889.

Abbiamo fatto notare la frequenza delle vomiche in queste pleuriti purulente. Abbastanza spesso queste vomiche conducono l'ammalato alla guarigione spontanea. Quando pubblicammo la nostra Memoria del 1889, noi avevamo già osservato 27 casi di guarigione avvenuta con questo meccanismo. Gerhardt aveva tanta fiducia in questo processo naturale, che si domandò se non convenga astenersi da qualsiasi intervento in presenza di tali ammalati e Steiger non esita a proporre chiaramente tale consiglio.

La *formazione di un empiema necessitatis è relativamente pericolosa.* L'apertura non avviene quasi mai nel punto più favorevole allo scolo del pus. Frequentemente si accompagna ad alterazioni delle coste (denudazione e necrosi) che prolungano di molto la durata della malattia e richiedono interventi abbastanza gravi.

La *pleurite da pneumococco può diventare saccata,* attorniandosi di una membrana fibrosa molto spessa. In questo focolaio i pneumococchi possono conservare a lungo la loro virulenza e noi la vedemmo persistere per tre mesi e più. Generalmente però, questa diminuisce più presto e finisce anche collo scomparire. Noi osservammo anche un caso, nel quale i microbii, ancora perfettamente riconoscibili, avevano non solo perduto la loro virulenza, ma anche la loro vitalità e non si sviluppavano più nemmeno nei mezzi più adatti a loro.

Il versamento può anche subire delle metamorfosi dovute all'introduzione di varii agenti microscopici. Questa introduzione può avvenire per un intervento operativo non perfettamente asettico. Può anche farsi nel polmone per nuove lesioni sopraggiunte in quest'organo. I microbii, che si trovano in questi casi, sono dapprima gli *ordinarii microorganismi della suppurazione,* streptococchi e stafilococchi. La loro presenza modifica notevolmente la prognosi e le indicazioni operatorie. Nelle *pleuriti fetide* si riesce spesso a stabilire l'esistenza di una pneumonite pregressa. Però è difficile determinare se in questi casi si tratta veramente di pleuriti metapneumoniche o non piuttosto di una gangrena polmonare iniziale con parvenza di pleurite. È noto come in certi casi la diagnosi differenziale fra la pneumonite e la grangrena polmonare si presenti difficile.

Notiamo infine la *comparsa possibile di altre manifestazioni pneumococciche extrapolmonari nel decorso di una pleurite da pneumococco* e specialmente delle pericarditi e delle peritoniti.

La pleurite purulenta da pneumococco può guarire senza intervento di sorta per assorbimento o per formazione di una vomica. *Noi non consigliamo di fidarsi ai soli sforzi della natura e di non intervenire.*

L'assorbimento spontaneo avviene abbastanza di rado e la vomica si costituisce in media dopo un mese, spesso anche più. Può farsi in un punto più o meno favorevole, ripetersi per lungo tempo, oppure la fistola può essere disposta in modo da permettere la formazione di un pneumotorace. Alcune pleuriti metapneumoniche hanno un decorso molto rapido e possono in pochi giorni assumere una gravità tale da determinare un notevole disturbo dell'ematosi.

Per tutte queste ragioni converrà intervenire e ciò non appena il versamento sia in quantità notevole.

In tali casi ci sembra preferibile la toracentesi, che ordinariamente basta a condurre a guarigione l'ammalato. Noi la preferiamo all'operazione dell'empiema, giacchè con essa si evita l'entrata dell'aria nella pleura e, subito dopo

lo svuotamento, l'aria può entrare nel polmone ed espanderlo. Quest'operazione è poi anche meno pericolosa; sarà d'ordinario sufficiente, perchè la pleurite metapneumonica è generalmente benigna, perchè il pneumococco ha una vitalità limitata e finisce per morire in un lasso di tempo abbastanza breve. Si potè domandarsi se per avventura questo intervento non fosse relativamente controindicato dalla viscosità, dalla densità dell'essudato, dalla sua ricchezza in pseudo-membrane, che escono a stento dalla cannula. Si noti però che pseudo-membrane simili si riscontrano attorno al polmone nella pneumonite e si assorbono completamente dopo la crisi. Non ci sorprenderà quindi che anch'esse possano assorbirsi rapidamente dopo la guarigione di una pleurite purulenta metapneumonica.

Nella nostra pratica abbiamo osservato 10 casi di pleurite purulenta metapneumonica nell'adulto guariti col semplice svuotamento e la letteratura medica, già ricca di osservazioni analoghe quando pubblicammo la nostra prima Memoria, conta dei casi sempre più numerosi.

Noi consigliamo di *cominciare colla toracentesi, e se l'esame batteriologico fa rilevare la presenza esclusiva del pneumococco ad attendere da essa la guarigione. Tale esame richiede un tempo molto breve, da 24 a 36 ore.* La coltura del pus è necessaria per poter accertarsi che il pneumococco vi è contenuto allo stato di purezza; ma l'esame microscopico, che non richiede se non pochi minuti, basta già a rivelare la presenza del pneumococco e spesso, nei casi d'infezione mista, anche la coesistenza di altri microorganismi. Non si potrebbe quindi rimproverare a queste ricerche una perdita di tempo prezioso. Esse richiedono pochissimo tempo, sono relativamente semplici, e l'esistenza dell'ammalato non corre pericolo di sorta, giacchè nei casi di versamento, che più tardi richiede la toracotomia, lo svuotamento fatto colla semplice toracentesi ha soddisfatto alle indicazioni vitali.

Una sola toracentesi è spesso sufficiente. Se il versamento contiene esclusivamente il pneumococco e se un solo svuotamento non riuscì bastevole, consigliamo di praticarne 2, 3 ed anche 4. Vi hanno casi, nei quali questo intervento è insufficiente, sia perchè il versamento *è a logge*, sia perchè ha una *tendenza particolare a riprodursi*. In siffatti casi converrà ricorrere alla *toracotomia praticata antisetticamente, che naturalmente dà risultati brillantissimi nella pleurite metapneumonica.* Nella nostra Memoria del 1889 abbiamo fatto notare come quest'operazione dà una mortalità del 2 o 3, mentre le altre operazioni di empiema dànno 15 decessi per 100 nelle mani degli stessi operatori.

Se l'esame batteriologico fa rilevare la presenza di altri microorganismi associati al pneumococco, converrà ricorrere immediatamente all'operazione dell'empiema.

b) Pleurite pneumococcica primitiva.

Quanto dicemmo della pleurite purulenta metapneumonica si applica perfettamente alla pleurite purulenta pneumococcica primitiva della quale abbiamo dimostrato l'esistenza, e che, come la prima, presenta quasi sempre primitivamente il carattere purulento.

La diagnosi della natura di questa pleurite non potrà essere sicura che per mezzo dell'esame batteriologico. La viscosità, la densità dell'essudato, il suo colore verdastro ci forniranno indicazioni preziose, altre ne trarremo dalla conoscenza di epidemie di pneumonite nella stessa epoca.

Come arriva il pneumococco nella pleura? Indubbiamente, *in un buon numero di casi, la pleurite, apparentemente primitiva, succede ad una pneumonite decorsa inosservata* (pneumonite rapidamente risolta dopo il primo stadio, pneumonite marginale). In altri casi, si tratta di una *bronco-pneumonite*, che può, ancor più facilmente, passare inosservata.

Però non è affatto impossibile che il pneumococco possa *arrivare fin sotto la pleura per le vie aeree senza determinare lesioni infiammatorie del parenchima polmonare.* Si comprende anche la possibilità di un'*invasione per la via dei vasi sanguigni* o per *propagazione di un'infiammazione peritoneale o pericardica.*

Abbiamo già dimostrato che la *pleurite dei bambini è il più spesso di origine pneumococcica.* Nel nostro primo lavoro demmo la proporzione di 6 su 9; nel 1890 quella di 16 su 28, presentemente diamo quella di 21 su 29. Queste cifre sono molto prossime le une alle altre e dimostrano che *almeno i due terzi delle pleuriti infantili sono di origine pneumococcica.* Questo punto della patologia si presta più di ogni altro per mettere in evidenza l'armonia esistente fra la batteriologia e la clinica. Questa, già da lungo tempo, ci fece conoscere la frequenza delle pleuriti infantili, il loro decorso rapido, la loro tendenza alla guarigione. La maggior parte dei pediatri sono d'accordo nel riconoscere che queste pleuriti non richiedono l'operazione dell'empiema; ma che debbono essere trattate colla sola toracentesi.

Storia. — Woillez (1), nel suo trattato delle malattie delle vie respiratorie, consacrò un capitolo alle pleuriti secondarie alla pneumonite, alle quali diede il nome di pneumopleuriti.

" Queste pleuriti hanno, quali caratteri principali, l'inizio subdolo, la resistenza all'assorbimento, la purulenza.

La quale non è costante, ma di regola, salvo rare eccezioni.

Rovistando negli annali della scienza, si troverà facilmente un numero abbastanza grande di casi di pleuriti purulente mortali secondarie a pneumonite.

E tuttavia l'eccezionale gravità della pleurite in queste condizioni non fu ancora notata. Essa merita l'attenzione del pratico, giacchè la prognosi deve essere estremamente riservata, ove si tratti di pleurite secondaria a pneumonite giacchè questa forma è generalmente purulenta e quasi sempre mortale „.

I tre caratteri essenziali stabiliti da Woillez sono perfettamente identici a quelli della pleurite secondaria alla pneumonite. Quanto egli dice della mortalità abituale si spiega con ciò che Woillez voleva dire che la pneumopleurite è quasi sempre purulenta, riferendosi alla estrema gravità della prognosi delle pleuriti purulente nel momento in cui scriveva. Woillez stesso cita un'osservazione concernente una pleurite purulenta metapneumonica passata a guarigione in meno di 40 giorni dopo l'intervento chirurgico.

Nel 1874, alla Società medica degli Ospedali, Moutard-Martin fece a sua volta notare il carattere primitivamente purulento delle pleuriti purulente consecutive alla pneumonite. Egli, contrariamente a Woillez, crede alla loro minore gravità e consiglia di curarle dapprima colla toracentesi, che spesse volte basterà a guarirle.

Nel 1879 (2) il professore Reisz di Copenaghen consacra, a sua volta, una

(1) Woillez, *Traité clinique des affections aiguës des voies respiratoires*, 1872.

(2) Reisz, Om Empyemet son uitgang of Pneumoni; Festschrift Kjobenhavn, 1879.

monografia all'empiema secondario alla pleuro-pneumonite, la quale, secondo lui, è una causa frequente di pleuriti purulente. Un terzo degli empiemi da lui operati ripeteva tale origine e la disamina delle statistiche danesi gli diede una proporzione del 25 per 100. Reisz crede che la pleurite purulenta secondaria ad una pneumonite permetta una prognosi meno grave di quella degli altri empiemi.

Più fortunato di Woillez, Reisz ha richiamato definitivamente l'attenzione dei suoi compatrioti su questo dato eziologico, ed i lavori dei medici scandinavi fin da quest'epoca sono improntati a tale divisione delle pleuriti purulente. La Memoria, però, non ebbe eco negli altri paesi.

Nel 1881 (1) Gerhardt presentò alla Società di Medicina di Würzburg una comunicazione sulle pleuriti secondarie alla pneumonite alle quali egli dà il nome di metapneumoniche. Queste pleuriti sono quasi sempre purulente ed hanno una spiccata tendenza a produrre fistole pleuro-polmonari, donde vomiche, le quali costituiscono un mezzo naturale di guarigione. Gerhardt si domanda se non convenga abbandonare a se stessi questi versamenti lasciando che si producano tali perforazioni.

Nel 1883, prendendo occasione da un ammalato studiato nella sala di Brouardel e guarito colla sola toracentesi da una pleurite purulenta susseguita alla pneumonite, Guillon (2), per nostro consiglio, trattò nella sua tesi inaugurale della pleurite purulenta consecutiva a pneumonite. Egli stabilì, come Gerhardt, la frequenza del carattere purulento, la benignità relativa e la grande proporzione delle vomiche.

Leyden (3), nel 1885, dichiara che la pleurite purulenta secondaria alla pneumonite è una pleurite speciale, diversa dalle pleuriti settiche. Essa spesso finisce coll'assorbirsi e di rado conduce alla formazione di seni fistolosi. In generale non richiede la toracotomia.

Fraenkel (4) stabiliva negli ammalati di Leyden che il liquido purulento conteneva pneumococchi.

Nel 1886 (5) e nel 1887 (6) noi abbiamo ricordato i caratteri di questa varietà di pleurite purulenta. " Il decorso continuo, più che remittente, della febbre, la relativa benignità della prognosi (78 casi di guarigione su 89 casi dopo i più svariati processi operativi), la frequenza delle perforazioni del polmone che producono la vomica e spesso il pneumotorace (20 volte su 89) sono in qualche modo speciali a questa forma di pleurite ".

Nel 1889 (7) noi abbiamo fatto uno studio più completo della pleurite metapneumonica ed abbiamo spiegato, come già facemmo pel passato, i caratteri particolari di queste pleuriti colla natura degli agenti che le producono, gli pneumococchi. Lo stesso microorganismo veniva egualmente trovato allo stato puro da Fraenkel e da Serafini. Nel 1889 e nel 1890 (8) abbiamo insistito sulla curabilità delle pleuriti metapneumoniche colla semplice tora-

(1) Gerhardt, U. Durchbruch eines Empyems in der Lunge, etc.; *Verhandl. d. Gesellschaft zu Würzburg*, 1889.

(2) Guillon, Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie; Thèse de Paris, 1889.

(3) Leyden, *Verhandl. der Gesellschaft für innere Medicin*, 1885.

(4) Fraenkel, *Ibidem*, 1885.

(5) Netter, *Société clinique*, 1886.

(6) Netter, De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie, 1887.

(7) Netter, Pleurésie purulente métapneumonique et pleurésie purulente pneumococcique primitive; *Soc. des hôp.*, 1889.

(8) Netter, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes; *Soc. méd. des hôp.*, 1890.

centesi che a noi sembra il metodo di cura preferibile. Il nostro modo di vedere ha avuto l'approvazione di Jaccoud, Leyden, Ziemssen, Debove e Courtois-Suffit, ecc.

Finalmente, noi pei primi abbiamo pubblicato delle osservazioni sul vivente di pleuriti pneumococciche primitive ed abbiamo stabilito la natura pneumococcica abituale della pleurite infantile.

I lavori di Mazotti e di Penzoldt, posteriori alla nostra prima comunicazione, stabiliscono essi pure la benignità di questa varietà di pleurite e la frequenza in essa delle vomiche.

Ziemssen, in una lezione molto pregevole sull'eziologia della pleurite, stabilisce la frequenza del carattere purulento delle pleuriti secondarie alla pneumonite, la loro benignità e riferisce due osservazioni, nelle quali la toracentesi bastò per produrre la guarigione. Egli consiglia di ricorrere all'esame batteriologico prima di operare l'empiema (1).

Nel Congresso di Vienna, un certo numero di clinici tedeschi hanno ancora sostenuto che la pleurite purulenta metapneumonica richiede un intervento meno energico delle altre varietà di empiema.

III.

PLEURITI PURULENTE DA BACILLO CAPSULATO

Il bacillo capsulato di Friedländer fu da noi riscontrato due volte in caso di versamento purulento della pleura. Fu anche descritto in un caso da Letulle. In uno solo dei nostri casi era allo stato di purezza.

Il bacillo di Friedländer adunque è una causa rara di pleurite purulenta.

Nei due casi nei quali il bacillo esisteva allo stato di purezza, la pleurite determinò delle vomiche molteplici contenenti un pus giallastro, cremoso, inodoro, e queste vomiche condussero l'ammalato a guarigione.

Queste due osservazioni sembrano stabilire un'analogia fra la pleurite da pneumobacillo e quella da pneumococco, nella quale ultima le vomiche sono pure frequenti (2).

Però sarebbe prematuro il voler concludere sulla base di due sole osservazioni.

Le altre localizzazioni del pneumobacillo non sembrano in verità deporre per una simile benignità.

IV.

PLEURITI PURULENTE DA STAFILOCOCCHI PIOGENI

Gli stafilococchi piogeni che hanno tanta parte nella suppurazione del tessuto cellulare delle ghiandole, delle ossa, tengono un posto relativamente abbastanza infimo nell'eziologia delle suppurazioni pleuriche.

Li troviamo soltanto in 21 caso su 156 ed in 15 di essi gli stafilococchi erano associati ad altre specie di microbii patogeni, ai quali si poteva attribuire l'origine di tali pleuriti purulente.

---

(1) Ziemssen, Ueber seltene Formen des Pleuritis; Festschrift Rudolf Virchow gewidmet, 1891.

(2) Netter, Présence du bacille encapsulé dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes; *Société méd. des hôp.*, 30 maggio 1890.

Le statistiche di Weichselbaum, di Fraenkel, di Renvers tendono esse pure a confermare la rarità delle pleuriti purulente dovute esclusivamente agli stafilococchi. Nessuno di questi autori riscontrò tali microorganismi in affezioni di questo genere.

Per contro, gli stafilococchi furono trovati allo stato di purezza da Rosenbach in 2 casi su 5, da Hoffa in 3 casi su 5, da Kracht in 9 su 10, da Lévy in 7 su 17.

La differenza, apparentemente inconciliabile, fra questi risultati ed i precedenti si può, a nostro avviso, spiegare facilmente. Prima di tutto, qualcuna di queste osservazioni data da un'epoca nella quale la ricerca dei microbii diversi dagli stafilococchi presentava ancora molte difficoltà e così potè succedere che il pneumococco sia passato inavvertito.

D'altra parte, alcune di queste pleuriti erano legate alla tubercolosi. Tale era il caso dei due ammalati di Hoffa e vedremo poi che lo stafilococco si riscontra abbastanza spesso nelle pleuriti tubercolari.

Abbiamo un materiale di osservazione personale troppo scarso per poter fare uno studio completo ed utile della pleurite da stafilococco.

Facciamo però notare questa particolarità, che uno dei nostri ammalati presentò infarti polmonari secondarii ad un'endocardite ulcerativa da stafilococco, che un altro era affetto da pioemia da stafilococco, che un terzo avea avuto una pleurite dapprima sierosa e che l'ingresso dello stafilococco fu forse prodotto da una puntura non perfettamente asettica. Di altri tre casi mi mancano le particolarità; in uno degli ammalati di Rosenbach, la pleurite da stafilococco era stata prodotta da un colpo di revolver nel petto.

Negli ammalati di Lévy la pleurite purulenta da stafilococco era, in uno, secondaria a ferita, in 4 a suppurazioni localizzate nel peritoneo, 3, e nelle ghiandole di Cowper, 1. Due volte si manifestò nel decorso di una broncopneumonite.

Nei casi di Lévy si trovò lo *staphylococcus pyogenes albus*, nei nostri l'*aureus*.

Crediamo che questa disamina non sia senza interesse, ed essa ci permette di formulare le seguenti conclusioni:

La pleurite purulenta da stafilococco è relativamente rara, ed i casi nei quali si trova questo microorganismo allo stato di purità sono meno frequenti di quelli nei quali lo si trova associato ad altri microbii patogeni.

Le condizioni nelle quali può insorgere una pleurite purulenta da stafilococco sono le seguenti:

1° *Introduzione di corpi stranieri nella cavità pleurica*, e ciò in due casi diversi: gli organi toracici possono essere anteriormente perfettamente integri, oppure esiste già una pleurite siero-fibrinosa.

2° *Esistenza di un focolaio suppurativo contenente stafilococchi in un altro punto del corpo.* La pleurite in questo caso è dovuta *a metastasi* ed è probabilmente legata alla produzione di infarti superficiali.

La pleurite purulenta, il cui pus contiene solo lo stafilococco, determina in generale un versamento siero-purulento piuttosto che prettamente purulento (*a*).

La quantità di pus è abitualmente poco considerevole e può accadere che il versamento a prima vista sembri semplicemente sieroso.

Ricorderemo che lo stafilococco piogene fu anche riscontrato nei versamenti

---

(*a*) [Questa legge non può essere applicata in modo generale; io ho recentemente osservato un caso di pleurite purulenta dovuto solo allo stafilococco e nel quale il pus era denso, cremoso, e a stento si separava in due strati, ma con predominanza dello strato costituito dagli elementi solidi (S.)].

sierosi e che rimasero tali. Questo fatto fu constatato da Lévy 4 volte (si trattava sempre dello *staphylococcus pyogenes albus*).

D'altra parte, Loriga e Pensuti riscontrarono due volte lo stafilococco in pleuriti siero-fibrinose.

Una di queste si trasformò in seguito in pleurite purulenta, l'altra rimase siero-fibrinosa e conteneva contemporaneamente lo stafilococco piogene aureo e l'albo.

Questi fatti si accordano colle nozioni che sembrano scaturire dallo studio clinico di queste pleuriti. *Esse cominciano con un versamento liquido e trasparente. Sono quelle che dallo stato sieroso passano al purulento.*

La trasformazione del liquido da sieroso in purulento, imputata all'intervento terapeutico, è dovuta allo stafilococco, che si riscontra in tali pleuriti.

Quest'intervento è veramente per se stesso causa di tale trasformazione in tutti i casi nei quali glie se ne dà la colpa? Non si può sostenere tale accusa, giacchè un versamento sieroso può contenere di per se stesso lo stafilococco.

Converrà escluderlo sempre quale causa? Nemmeno l'esclusione è razionale, giacchè tali pleuriti possono restare indefinitamente con un versamento trasparente anche se questo contiene lo stafilococco piogene.

Le esperienze di Grawitz, di Schott, di Kracht dimostrarono del resto che, per determinare una pleurite purulenta, non basta introdurre nella pleura una quantità minima di stafilococchi. Conviene iniettarne una quantità notevole e quindi una massa ponderabile dei loro prodotti di secrezione oppure anche aggiungere all'introduzione del microbio quella di un corpo irritante qualsiasi.

La pleurite purulenta, contenente soltanto lo stafilocco, pare suscettibile di un'evoluzione lenta, e di un decorso subacuto o cronico.

Essa può guarire coll'operazione dell'empiema, come io osservai in un caso nel quale avea fatto l'esame batteriologico.

Converrà tener presente che la pleurite da stafilococco si osserva abbastanza di frequente negli stati pioemici e *si dovrà cercare il focolaio primitivo di suppurazione*, focolaio che dovrà essere il primo a curarsi. Si capisce come l'esistenza di esso aggravi di molto la prognosi.

In un lavoro antecedente noi facemmo rilevare la rarità dell'empiema da stafilococco e credemmo essere autorizzati a consigliare di sospettare la tubercolosi in quei casi nei quali l'esame microscopico rivelava soltanto lo stafilococco. Ora però non possiamo più sostenere tanto rigorosamente l'opinione allora emessa. Coi risultati negativi dell'inoculazione siamo pervenuti a stabilire la mancanza del bacillo tubercolare in pleuriti esclusivamente da stafilococco.

Ciò non pertanto insistiamo *nel consigliare al clinico di ventilare l'idea di una possibile tubercolosi in una pleurite nella quale non si trovi che lo stafilococco* e di *ricorrere all'inoculazione*, la quale, in un tempo abbastanza breve, gli potrà fornire dei dati sicuri per risolvere la questione.

Nel quadro seguente sono esposti i casi nei quali abbiamo trovato lo stafilococco.

6 volte allo stato di purezza in	1 pl. secondaria ad endocardite ulcerativa
	1 pl. secondaria a pioemia
	1 pl. dopo svuotamento di un versamento sieroso
	3 pl. da causa ignota.
15 volte misto	7 al pneumococco
	4 allo streptococco
	4 in pleuriti tubercolari.

B. — Pleurite purulenta tubercolare.

La pleurite purulenta tubercolare è quella il cui essudato purulento è sotto la dipendenza del bacillo di Koch.

Essa implica l'esistenza di una tubercolosi della pleura. Il *termine di pleurite purulenta tubercolare non significa affatto pleurite purulenta in un tubercolotico*, giacchè un individuo affetto da tubercolosi polmonare può benissimo essere affetto da una pleurite purulenta non tubercolare ma prodotta dallo streptococco o dallo stafilococco.

Questa distinzione non può essere stabilita che coll'esame batteriologico e colle inoculazioni e non possiamo tener conto, che con riserva, delle osservazioni, nelle quali non si ricorse a questi mezzi di ricerca.

La pleurite purulenta tubercolare è abbastanza comune. Noi ne abbiamo osservato 15 casi su di un totale di 156 versamenti purulenti, tanto nell'adulto quanto nel bambino, il che corrisponde al 10 per 100.

La parte che ha la tubercolosi nell'eziologia delle pleuriti purulente è interpretata molto variamente dagli autori.

Aran, Siredey, Sée le attribuiscono poca importanza.

Kelsch e Vaillard la credono molto frequente; la lettura delle autopsie riferite nella loro Memoria tenderebbe a fare ammettere la tubercolosi come costante.

Soltanto la batteriologia e le inoculazioni, ci piace ripeterlo, possono risolvere definitivamente la questione. Questi metodi di ricerca dimostrarono la frequenza, la predominanza delle pleuriti purulente acute da streptococco o da pneumococco.

La pleurite purulenta tubercolare, ciò non pertanto, ha conservato la sua individualità. *Essa corrisponde alla maggior parte delle pleuriti descritte per l'addietro coi nomi di pleurite purulenta cronica, pleurite purulenta latente, pleurite grassa, pleurite purulenta benigna.*

I.

ANATOMIA PATOLOGICA — PATOGENESI

In quest'affezione le alterazioni della pleura predominano nel suo foglietto parietale. Esse consistono nell'*infiltrazione di questo foglietto da parte di nodi tubercolari.* La pleura alterata assume uno spessore molto notevole, da 8 millimetri ad un centimetro e più. La sua superficie interna è talvolta liscia, tal'altra irregolare. Le depressioni che in essa si riscontrano dànno l'idea di ulcerazioni (Andral), ed in fondo a queste discontinuità si sente una sostanza caseosa. La regione ammalata crepita al taglio, la cui superficie non è affatto omogenea e, su di un fondo bianco, si scorgono piccole macchine grigie o gialle. Esaminando le parti alterate ad un piccolo ingrandimento, si vede che esse corrispondono a *noduli tubercolari tipici* presentanti al loro centro una o più cellule giganti ed, all'interno, cellule epitelioidi, e finalmente, più all'esterno, una corona di cellule embrionali. Infine, con reattivi adatti si possono scorgere i bacilli tubercolari nei noduli e specialmente entro le cellule giganti.

Si ha in questi casi, come ben si vede, la stessa struttura della parete di un ascesso freddo e le alterazioni ulteriori sono perfettamente identiche a quelle

che possono presentare queste pareti: trasformazione e fusione caseosa, i cui prodotti possono cadere nell'essudato, che occupa la cavità pleurica; metamorfosi fibrosa o cretacea con produzione di una specie di involucro rigido analogo al guscio dell'uovo, o che ricorda la parete di un vaso ateromatoso (Debove).

Queste alterazioni della pleura parietale possono essere circoscritte in un punto abbastanza limitato della pleura costale. Nei casi più avanzati, le lesioni sono ordinariamente estese a tutta la pleura parietale e viscerale.

Questa anche si presenta inspessita, ed, in mezzo a membrane molli, si trovano gli stessi noduli tubercolari, quali si osservano nella pleura parietale.

Se in questi casi avanzati riesce difficile rintracciare il punto della pleura parietale, che fu leso pel primo, è però generalmente facile il constatare che *le lesioni della pleura viscerale sono meno avanzate e per conseguenza meno antiche.*

Questa predominanza delle lesioni sulla pleura parietale basta per istabilire che la tubercolosi pleurica non è in tali casi consecutiva ad una tubercolosi polmonare. Nella maggior parte dei soggetti, le lesioni tubercolari del polmone sono insignificanti o mancano affatto.

Se possiamo escludere il polmone, non è sempre facile spiegare il *modo d'invasione della pleura.* Solo in un certo numero di casi possiamo incriminare la *vicinanza di un ganglio tubercolare* del mediastino, di una costa o dello sterno in preda a tubercolosi, di una tubercolosi del fegato, la quale abbia determinato dapprima una peritonite tubercolare, ecc.

Abbiamo già fatto notare l'analogia che esiste fra le lesioni della tubercolosi pleurica e quelle che si riscontrano nella parete degli ascessi freddi. Quest'analogia spicca quando si paragoni il *liquido di queste pleuriti* ed il contenuto degli ascessi freddi.

In questi casi non si trova un pus vero, laudabile. In buon numero di casi, almeno in sul principio, si riscontra un *liquido siero-purulento,* che sedimenta una sostanza polverulenta, il cui siero non è mai affatto trasparente, ma leggermente opaco o piuttosto torbido, di un colore verde-acqua. Quando il deposito è più abbondante è sempre grigiastro piuttosto che giallo. Al microscopio vi si trovano moltissimi corpi granulosi in mezzo a cellule intatte. Vi si rinvengono anche molte *goccioline di grasso* e cristalli di acidi grassi. Vi hanno, infine, dei casi nei quali il versamento ha carattere chiaramente grassoso, *chiloso.*

Si noti la mancanza di essudati fibrinosi.

L'*esame batteriologico* di questi essudati dà risultati diversi.

1° *Qualche volta* vi si può trovare il *bacillo di Koch.* La ricerca di esso è abbastanza difficile, perchè raramente vi esiste in abbondanza, e non si rinvengono che due o tre bacilli in un campo del microscopio, bacilli che sono spesso più corti di quanto non si osservino negli sputi.

2° La ricerca del bacillo di Koch può riuscire vana, e *non si trovano che stafilococchi piogeni o microorganismi indifferenti.*

3° *Può accadere di non trovare alcun microorganismo,* nè colle colture nè coll'esame microscopico.

Se riandiamo quanto constatammo nelle nostre 13 osservazioni (1) vediamo che:

(1) In due delle nostre 15 osservazioni, non si cercò il bacillo di Koch che in sezioni della pleura.

5 volte trovammo il bacillo di Koch;
4 volte lo stafilococco piogene;
3 volte batterii non patogeni;
1 volta non si potè trovare alcun microorganismo.

Su 13 osservazioni, 12 volte si praticò l'*inoculazione nel peritoneo delle cavie* e sempre, dopo aver sacrificato l'animale, abbiamo trovato una tubercolosi iniziatasi dalla cavità addominale (1).

Si dovrà quindi tentare con fiducia l'inoculazione per istabilire la natura purulenta di queste pleuriti.

Ma l'esame batteriologico fornirà già il più spesso delle indicazioni molto preziose, sia che esso ne sveli la presenza del bacillo, sia che non ne riveli alcun altro o solamente lo stafilococco oppure dei microbii non patogeni.

Difatti, Fraenkel ha dimostrato che le pleuriti purulente, l'essudato delle quali non contiene microbii di sorta, sono di origine tubercolare. Noi abbiamo dimostrato che gli stafilococchi sono, solo in via eccezionale, causa esclusiva delle pleuriti purulente e che un versamento nel quale si trovano soltanto degli stafilococchi è, se non sempre, almeno il più spesso, di natura tubercolare.

La pleurite purulenta tubercolare è abbastanza rara nei bambini. La si riscontra piuttosto nell'adulto e qualcuno degli affetti aveano già raggiunto o passato l'età matura.

I soggetti che ne sono colpiti non presentano generalmente segni antichi di tubercolosi o di scrofola e molti furono in uno stato di salute soddisfacente avanti la comparsa dei primi sintomi della pleurite.

Solo in via eccezionale si possono accertare le *cause determinanti* della localizzazione del bacillo. È appena in qualche ammalato che può notarsi l'influenza del raffreddamento, di un traumatismo.

II.

SINTOMI

La pleurite purulenta tubercolare può manifestarsi in due modi diversi.

Può succedere ad una pleurite siero-fibrinosa acuta. In questo caso non è d'ordinario possibile stabilire la data del suo inizio. La febbre iniziale, il dolore puntorio e la dispnea non sono sempre molto notevoli, ed anche la pleurite siero-fibrinosa dei tubercolosi è spesso ad inizio subdolo. Il medico, se chiamato per tempo, nota tutti i sintomi di un versamento abbondante e fa un primo svuotamento. *Questo liquido è trasparente o più o meno emorragico.* Contiene una quantità considerevole di fibrina che poi si retrae. Dopo 8 o 15 giorni, si riconosce che il versamento, lungi dall'assorbirsi si riproduce, e, dopo un tempo vario, è divenuto così abbondante da richiedere un nuovo svuotamento.

Anche questa volta il liquido è chiaro e semplicemente emorragico. Succede un intervallo più o meno lungo e si rende necessario un nuovo svuotamento.

---

(1) Questa costanza dei risultati positivi, ottenuti coll'inoculazione del pus, contrasta coi risultati molto meno sicuri dell'inoculazione dei liquidi pleurici siero-fibrinosi di natura chiaramente tubercolare.

In un'osservazione di Vaté, l'inoculazione del pus di una pleurite tubercolare non produsse tubercolosi nella cavia. Non sappiamo come spiegare questo risultato che sembra in contraddizione coi nostri [e che non è raro ad osservarsi pur troppo (S.)].

Ad una data epoca si vede che il liquido è meno trasparente, che ha un colore oscuro, che sedimenta un lieve strato, che volge alla purulenza.

Non si è disposti a darne la causa alla toracentesi. Ma furono prese tutte le precauzioni, il liquido è inodoro e l'esame batteriologico non vi rivela alcun microbio della suppurazione. Di più, non si hanno modificazioni nel decorso della temperatura e nessuno degli accidenti gravi che accompagnano la suppurazione delle sierose.

L'intervallo fra una toracentesi e l'altra è vario, qualche volta può giungere a 6 mesi od anche ad un anno ed il liquido acquista sempre più caratteri purulenti.

A lato di questi casi studiati con cura fin dall'inizio, che permettono di tener dietro alla metamorfosi del versamento, vi hanno pleuriti purulente tubercolari, che sembrano primitivamente purulente.

Non determinando alcun fenomeno inquietante per l'ammalato, esse *sono proprio latenti.* Spesso il soggetto consulta il medico per un'affezione, che non ha alcun rapporto colla pleurite e questi vi trova tutti i sintomi di un versamento considerevole, che allarga il torace, sposta il cuore, il fegato, ecc. Fin da questo momento colla prima toracentesi si estrae un liquido opaco, che sedimenta un deposito bianco-grigiastro abbondante. Il versamento fu primitivamente purulento, oppure cominciò coll'essere siero-fibrinoso? La risposta è difficile. Ma la storia dei casi osservati per tempo e riferiti precedentemente ci conduce ad ammettere che il versamento data da un'epoca lontana e che cominciò coll'essere sieroso od emorragico.

In un certo numero di casi il versamento non potrebbe chiamarsi purulento, ma piuttosto grassoso. Esso è bensì opaco, ma di una tinta lattiginosa. Ha proprio l'apparenza di un'emulsione, nella quale siano sospese delle scaglie di mica. Esaminato al microscopio lo si vede costituito da molti granuli grassi di una estrema piccolezza e da qualche gocciolina più grande della stessa sostanza. Le une e le altre sono perfettamente solubili nell'etere. Vi si trova anche una grande quantità di cristalli di colesterina, che, in alcuni punti, formano dei veri accumuli. Vi ha uno scarsissimo numero di globuli bianchi.

Nella tavola seguente sono riportati i risultati dell'analisi chimica di un essudato di questo genere, fatta da Yvon (1):

Sostanze organiche gr. 79,28	Albumina coagulabile	68,00
	Colesterina	3,80
	Sostanze grasse	3,40
	Sostanze azotate	1,50
Sostanze minerali		7,10
Acqua		913,00
Sostanze non dosate perdite		2,58

Si è a questi versamenti che si adatta il nome di *versamenti chiliformi.*

Le pleuriti chilose furono oggetto di molti lavori, fra i quali debbono menzionarsi quelli di Guéneau de Mussy, di Quincke, di Debove, di Sainton, ai quali rimandiamo il lettore. Queste varietà di pleuriti sono quasi sempre, come già pensava Guéneau de Mussy, di natura tubercolare. Ma sono sempre tali? Non potremmo sostenerlo. In una pleurite antica da streptococco osservammo lo stesso aspetto, ed il caso di Quincke sembra doversi attribuire, come vuole

(1) Devove, Pleurésie chyliforme; *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

l'autore che lo descrisse, alla rottura del canale toracico. Però i casi di tal natura ci sembrano eccezionali e la pleurite chilosa ci sembra debba essere studiata, come ora abbiamo fatto, insieme colla pleurite tubercolare.

La mancanza di reazione da parte dell'organismo, la latenza, colla quale si sviluppa una pleurite purulenta, durano a lungo ed il soggetto può per degli anni non presentare alcun disturbo rilevabile della sua salute.

Non è che dopo un tempo abbastanza lungo che intervengono il dimagramento e l'indebolimento generale; sorvengono allora i sintomi etici, il più ordinariamente imputabili ad un'infezione secondaria, favorita qualche volta da un intervento operatorio, od a una nuova localizzazione della tubercolosi.

I sintomi fisici della pleurite purulenta tubercolare non hanno alcunchè di speciale a questa forma di versamento e non ci fermeremo su di essi. Per contro, ci intratterremo alquanto su due condizioni che possono sensibilmente modificare tali sintomi: sulla comparsa di un pneumo-torace e sull'empiema pulsatile.

Nel decorso di una pleurite purulenta tubercolare, la comparsa dei sintomi di un *idro-pneumo-torace* non è affatto eccezionale, e noi, su 15 casi, l'abbiamo osservata 4 volte molto chiaramente e senza che se ne sia potuto incolpare la toracentesi. Il sintoma principale della presenza di aria nella pleura è la succussione ippocratica, che vedemmo presentare nella sua intensità e nel luogo di produzione delle modificazioni quasi quotidiane.

Il meccanesimo, pel quale si determina l'idro-pneumo-torace, è facile a comprendersi: succede pella rottura di un tubercolo della pleura viscerale e pella comunicazione, che così si stabilisce, fra la cavità pleurica e le vie aeree. Questa comunicazione però può esistere da un tempo abbastanza lungo senza che succeda penetrazione d'aria. Perchè questa possa penetrare, bisogna che intervenga un abbassamento del livello del liquido od uno sforzo esagerato che permetta alle bolle d'aria di attraversarlo.

In un certo numero di pleuriti purulente, il pneumo-torace segue la toracentesi e si è quindi disposti ad incolparne una svista operatoria. A noi sembra che, più di una volta, la toracentesi non agisca che abbassando il livello del liquido, e rendendo così permeabile una perforazione che quello bastava ad occludere.

In nessuno dei nostri casi personali, la penetrazione di aria nella cavità pleurica fu accompagnata, preceduta o seguita da vomica. Una volta soltanto l'ammalato emise coll'escreato un liquido verdastro abbastanza torbido, con tutti i caratteri del liquido di tali pleuriti.

Una modificazione di questi versamenti, che ha attirato molto l'attenzione degli autori, è la produzione di un *empiema pulsatile*. Questa varietà di pleurite già conosciuta da Baillou, Stokes, Mac Donnel, Aran, Rees, Traube, Guéneau de Mussy, ecc., fu soggetto di molte Memorie e recensioni da parte di Comby (1).

Esso si manifesta esclusivamente a sinistra, spostando il cuore fino al capezzolo destro. Le pulsazioni sono isocrone al polso, percettibili alla ispezione ed alla palpazione su di un'estensione abbastanza ampia del torace. È quasi sempre, se non sempre, accompagnato a presenza di aria. Il pneumo-torace è sempre latente; per rilevarlo non basta ascoltare l'ammalato in riposo, converrà farlo tossire, parlare, scuoterlo.

---

(1) Comby, De l'empyème pulsatile; Thèse de Paris, 1881, ed *Arch. de Médecine*, 1883, novembre, dicembre; 1889, aprile. [In Italia l'empiema pulsatile venne studiato da Rummo (S.)].

Comby crede che le pulsazioni non siano percettibili che nei casi nei quali il polmone compresso e sclerosato è respinto lateralmente ed è mantenuto contro il pericardio da aderenze membranose. Il polmone atelettasico agirebbe da cassa sonora e quindi trasmetterebbe i battiti del cuore rinforzati. Tale retrazione del polmone si riscontra di frequente, però manca in molti casi. Secondo Féréol, la condizione necessaria perchè si abbiano le pulsazioni del liquido, si è l'esistenza del pneumo-torace, cioè di un gas compressibile capace di trasmettere al liquido ed alla parete toracica le ondulazioni, che gli sono comunicate dai battiti del cuore. Bisogna che questo pneumo-torace non comunichi coi bronchi (pneumo-torace saccato), giacchè senza questa condizione la compressione dei gas endo-pleurici si perderebbe nel senso ove trova minore resistenza.

Forse la trasmissione delle pulsazioni cardiache può anche avvenire, come vorrebbe Guéneau de Mussy, per mezzo del polmone soltanto (aderenze che isolano in qualche modo una parte considerevole del polmone, costituendo come una specie di cuscino di aria). In ogni caso questo meccanesimo sarebbe molto più di rado in giuoco.

Le pulsazioni di tali pleuriti generalmente non si percepiscono che in modo passeggero ed intermittente.

Comby insiste sulla gravità della prognosi, sull'incurabilità degli empiemi pulsatili, e, se vennero invocate delle eccezioni, queste non potrebbero infirmare la sua proposizione.

III.

DECORSO

In questa specie di pleurite si possono, con Vaté (1), distinguere 3 periodi.

Il periodo iniziale, sul quale abbiamo abbastanza insistito, che, in circa la metà dei casi, si accompagna ai sintomi comuni che segnano l'inizio della pleurite siero-fibrinosa. La sua durata media è di 6 settimane, solita durata della pleurite siero-fibrinosa comune. Dopo questo periodo si ha una remissione molto notevole. Il dolore puntorio, la tosse sono scomparsi o grandemente calmati, la febbre è cessata, le forze e l'appetito ritornano; l'ammalato sembra entrare in convalescenza e, ad un certo momento, specialmente se si intervenne con delle cure, si crede in via di guarigione e può riprendere le sue occupazioni. Egli invece entra nel periodo di stato.

Questo si contraddistingue soprattutto pella relativa integrità dello stato generale. La febbre manca del tutto ed al massimo alcuni ammalati hanno un leggero aumento della temperatura vespertina. Non si hanno mai brividi.

Le forze, malgrado una difficoltà spesso molto grave del respiro, malgrado la raccolta in una cavità dell'organismo di una quantità talora enorme di pus (9 litri in un caso), si mantengono in modo sorprendente.

Gli ammalati possono continuare ad accudire ai loro affari, a viaggiare, ad esercitare delle professioni talvolta faticose (fabbri, spaccapietre, tornitori, fuochisti). Solo dopo molto tempo essi dimagrano alquanto e, spesso, si nota che hanno conservato il loro abituale buono stato di nutrizione.

Non si nota diarrea, nè disturbi degli organi digerenti.

Naturalmente il respiro presenta delle notevoli modificazioni, le quali però

(1) Vaté, De la pleurésie purulente latente; Thèse de Nancy, 1889.

non sono in rapporto coll'abbondanza dell'essudato e spesso non si manifestano che dopo una corsa, un' ascensione, uno sforzo cui non si è abituati.

La durata di questo periodo di stato è molto lunga; talora parecchi anni (14 ed anche 15 in due casi) passano dall'epoca della prima toracentesi.

Questa è quasi sempre seguìta da un notevole miglioramento, non pelle modificazioni che essa induce nello stato del polmone dal lato ammalato, giacchè ordinariamente questo è troppo alterato per potersi dilatare in modo rilevabile, ma perchè sopprime delle alterazioni che lo spostamento del mediastino determinava sul polmone del lato opposto e sul cuore.

Il beneficio che segue la prima toracentesi dura parecchie settimane, dei mesi e talvolta anche degli anni. Passato questo periodo, il liquido si riproduce e si rende necessaria una nuova toracentesi, e, per un tempo variabile, gli svuotamenti del liquido possono essere ripetuti e sempre seguìti da un miglioramento di qualche durata.

Queste pleuriti sono esse suscettibili di guarigione? È difficile poter concepire come, senza intervento, si possa ottenere l'adesione del polmone raggrinzato colla parete toracica, condizione necessaria pella guarigione.

Il più spesso, gli ammalati soccombono pel decorso progressivo della tubercolosi o per malattie intercorrenti.

La guarigione deve ritenersi almeno come eccezionale.

IV.

DIAGNOSI

È possibile la diagnosi della pleurite tubercolare prima della puntura esplorativa?

Si penserà alla tubercolosi della pleura fondandosi sul *decorso subdolo, sulla mancanza di fenomeni generali, sul carattere latente.* Questi caratteri però già vedemmo esser comuni anche a certi versamenti siero-fibrinosi, i quali non diventeranno purulenti che più tardi o che anche potranno assorbirsi senza passare allo stato purulento.

Converrà adunque cercare altri dati. Uno di questi si potrà avere *dal lungo tempo già passato dall'inizio dell'affezione.* I versamenti diventano alla lunga purulenti.

La diagnosi potrà essere quasi sicura quando si tratti di una *pleurite pulsatile.*

Difatti sappiamo che la pulsazione è propria soltanto della pleurite purulenta (1), cronica e che richiede la coesistenza di un pneumo-torace poco abbondante; sappiamo inoltre che la storia ulteriore ed i reperti necroscopici presentati da tali soggetti hanno sempre dimostrato trattarsi di tubercolotici.

Non abbiamo dato il primo posto agli *antecedenti ereditarii o personali* del soggetto, ai *sintomi confermanti l'esistenza di lesioni tubercolari di altri organi.* Senza voler negare ogni valore a tali dati, converrà ricordare che le pleuriti tubercolari, come le altre affezioni tubercolari, localizzate primitivamente alle sierose, si manifestano spesso in soggetti fino allora in buona salute. Non conviene neppure dimenticare che i tubercolotici possono essere affetti da

(1) Rummo cita un'osservazione da pleurite emorragica pulsatile ed un'altra da pleurite siero-fibrinosa anche pulsatile. Questi casi sono però finora unici.

pleuriti dovute ad agenti diversi dal bacillo di Koch, e che la pleurite purulenta in un tubercolotico non è affatto sinonimo di pleurite purulenta tubercolare.

Capiterà bene spesso di non poter stabilire la diagnosi prima della puntura esplorativa. I *caratteri fisici del versamento* saranno per se stessi già preziosi. Esso non contiene fiocchi fibrinosi, il suo sedimento è polverulento. L'*esame microscopico* vi dimostra spesso una quantità di granulazioni grasse ed un numero di leucociti infinitamente minore di quanto non si riscontri nelle comuni pleuriti purulente.

A questi dati dovranno aggiungersi quelli forniti dall'*esame batteriologico* e che noi possiamo, dal punto di vista del loro valore, qui registrare in ordine decrescente:

1° Presenza del bacillo di Koch;

2° Mancanza di ogni microbio colorabile o coltivabile coi processi ordinarii;

3° Presenza di stafilococchi piogeni o di microorganismi non patogeni.

V.

PROGNOSI

Qualunque siasi il modo col quale si presenta la pleurite purulenta tubercolare, essa conserva sempre i suoi caratteri particolari: latenza, lungo decorso, caratteri che, a seconda del modo nel quale si interpretarono, fecero dare all'affezione l'epiteto di benigna o di grave.

Sarà benigna, se si considera il lungo periodo di tempo che trascorre senza disturbi funzionali o generali notevoli, e se si confronta questa latenza coi sintomi imponenti di molte pleuriti purulente acute.

Sarà grave, se si tien conto dell'incurabilità pressochè assoluta e del decorso fatalmente progressivo dell'affezione fino alla sua ultima fase: cachessia, stato etico, comparsa di nuove manifestazioni tubercolari o di sintomi di infezione secondaria che possono farsi attendere per un tempo molto lungo.

Ma devesi sempre temere questo esito, e, con Bouveret e Vaté, non possiamo sottoscrivere all'espressione introdotta da Sainton (1): " Varietà latente e benigna di empiema „.

VI.

CURA

Possiamo sperare nella guarigione della pleurite purulenta tubercolare e qual è l'intervento da preferirsi? Così posta la questione, ricevette delle risposte molto diverse.

L'osservazione clinica dimostra che queste pleuriti permettono una vita abbastanza lunga. L'anatomia patologica ci insegna che le alterazioni tubercolari delle sierose non sono assolutamente destinate alla caseosi, ma che possono trasformarsi in tessuto fibroso o calcareo. Anche l'essudato, in quella degenerazione grassosa, che gli dà l'aspetto chiliforme, può subire tali modificazioni da riuscire inoffensivo. Le condizioni, come si vede, non sarebbero troppo gravi se il polmone spostato e compresso per molto tempo potesse

(1) Sainton, Étude sur une variété latente et bénigne d'empyème; Thèse de Paris, 1882.

ancora espandersi di bel nuovo, ed avvicinarsi alla parete toracica in modo da rendere possibile la sinfisi necessaria alla guarigione.

Si cercò di rimediare a questo inconveniente praticando l'operazione di Estländer, diminuendo cioè il perimetro della cassa toracica in modo da porla in rapporto col polmone.

I risultati di quest'intervento non furono molto incoraggianti. Molti ammalati dopo poco tempo morirono, altri ebbero fistole che richiesero ulteriori resezioni le quali pure riuscirono insufficienti. La guarigione fu eccezionale.

Però la *resezione di più coste* o le operazioni intese a produrre la mobilizzazione di una parte del torace (Quénu) costituiscono il metodo di cura razionale della pleurite purulenta tubercolare, specialmente se vi si può anche aggiungere il raschiamento di almeno una parte della pleura.

La semplice operazione dell'empiema pare insufficiente e pericolosa. Non toglie la lesione della pleura e presenta l'inconveniente di esporre durante le medicazioni la cavità della pleura ad infezioni secondarie. Sappiamo che la pleurite tubercolare ha tendenza abbastanza notevole a diventare fetida. In favore della cura colla semplice pleurotomia si potrebbero invocare i buoni risultati che questa può dare in un'altra localizzazione della tubercolosi sulle sierose, nella peritonite tubercolare. Non si tratterebbe però che di confronto, ed i fatti ci sembrano deporre poco favorevolmente per questo metodo di cura.

Si potrebbe sperare di modificare la superficie della pleura coll'*introduzione di sostanze antisettiche.* Noi abbiamo visto delle pleuriti tubercolari trattate senza successo con iniezioni di tintura di jodio, di sublimato, di cloruro di zinco.

Dato il lungo decorso di queste pleuriti, l'insufficienza abituale delle operazioni radicali, noi, con Debove, Desplats (1), Spillmann e Vaté, *crediamo che la cura palliativa debba preferirsi e che bisognerà contentarsi di sostenere le forze dell'ammalato e praticare una toracentesi ogni qualvolta appaia necessaria.* In certi casi può succedere che il versamento non si riproduca che a lunghi intervalli od anche che tutto il liquido si assorba. Così noi abbiamo visto esservi semplicemente un pneumo-torace in un ammalato, la cui ultima toracentesi risaliva quasi 5 anni.

La *statistica dei chirurghi* conferma, secondo noi, il metodo che consigliamo.

Moutard-Martin, Bouveret (2) osservarono sempre intervenire la morte dopo la toracotomia, il primo in 7 casi, il secondo in 3.

Su 15 pleuriti tubercolari curate in Zurigo nella clinica di Krœnlein, si ebbero:

8 Morti	53,33	per 100
3 Fistole persistenti	20,00	»
4 Guarigioni	26,67	»

La statistica di Küster, riferentesi a 31 caso, dà:

41,9	per 100	decessi
25	»	fistole
29	»	guarigioni

Quella di Runeberg in Helsingfors, così soddisfacente pelle pleuriti purulente semplici, su 4 pleuriti purulente tubercolari ci dà 3 decessi ed 1 guarigione incompleta (fistola).

(1) Desplats, *Soc. méd. des hôp.*, 1887.
(2) Bouveret, *Traité de l'empyème.*

Questa cifra notevole di morti e di risultati incompleti non è affatto incoraggiante, tanto più che non è bene assodato che i casi decorsi a guarigione si riferiscano a pleuriti tubercolari e non piuttosto a semplici pleuriti purulente in individui tubercolotici.

C. — Pleuriti putride.

La pleurite putrida non ha bisogno di definizione. *Tali sono tutte le pleuriti, il cui essudato ha carattere putrido, qualunque ne sia l'origine.* Spesso a queste pleuriti si dà il nome di *pleuriti fetide*, indicando così la proprietà più notevole del loro versamento. Secondo Bouveret, quest'ultimo termine dovrebbe essere riservato ai casi nei quali la pleura ed il polmone non presentano gangrena. Agli altri casi converrebbe il nome di pleurite gangrenosa.

Conosciute in tutte le epoche, le pleuriti putride furono studiate specialmente da una ventina d'anni a questa parte. Si cercò di stabilirne la causa e, nel 1875, Bucquoy tentò dimostrare che esse ripetono sempre la loro origine da una gangrena polmonare superficiale. I lavori seguenti dimostrarono che quest'ipotesi, già sostenuta da Corbin, non può applicarsi a tutti i casi. Fra gli autori che scrissero sull'argomento dopo Bucquoy, conviene fare una speciale menzione di Rendu, Fraenkel, ecc.

Il carattere putrido di questi versamenti è sempre funzione di germi, e non possono aversi pleuriti purulente senza penetrazione nella cavità pleurica di questi agenti della putrefazione.

Studieremo dipoi i varii microorganismi che possono render putrido un essudato pleurico. Dobbiamo prima di tutto stabilire il meccanismo della loro penetrazione, le condizioni nelle quali possono sviluppare la loro azione.

Fin d'ora dobbiamo fare una distinzione capitale.

Vi hanno versamenti primitivamente putridi ed altri i quali non diventano tali che in via secondaria. In questo secondo caso la pleurite primitiva ha potuto essere nettamente siero-fibrinosa o purulenta.

Qual'è la frequenza relativa di queste due varietà? *Noi siamo inclinati a credere che, al presente, le pleuriti primitivamente putride siano le più comuni.*

Difatti, le pleuriti sierose e purulente sono curate molto presto, e lo svuotamento e la toracentesi si praticano con tutte le precauzioni necessarie per impedire il trasporto degli agenti saprogeni per mezzo degli stromenti o durante le medicazioni. Insistiamo tanto sulla precocità dell'intervento quanto sulle misure antisettiche. Conviene, infatti, badare alla parte essenziale che rappresenta lo stato generale; le condizioni depressive di ogni specie dovute alla lunga durata di una malattia hanno un'importanza grandissima nella produzione delle infezioni secondarie.

Le pleuriti che possono diventare putride sono prima di tutto le pleuriti croniche e tutti sono d'accordo nel riconoscere, da questo punto di vista, un privilegio affatto speciale alla pleurite purulenta tubercolare.

Il caso più comune è quello della putrefazione primitiva. Abbiamo già accennato alla necessità della penetrazione di agenti microscopici, i quali possono addentrarsi per parecchie vie. Riesce però naturale il credere che la *via di penetrazione più comune sia l'apparecchio respiratorio.* Difatti si è a livello

degli alveoli polmonari, che la barriera che separa la pleura dalle influenze esterne è più sottile.

Gli agenti patogeni, che dànno origine alla pleurite putrida, penetrando nell'albero respiratorio, determinano sovente dapprima delle alterazioni analoghe di gangrena polmonare, e con ragione si disse che la *pleurite gangrenosa spesso succede ad una gangrena polmonare corticale*. Però non è affatto indispensabile che il focolaio gangrenoso si apra nella cavità pleurica ed il versamento putrido può essere separato dal focolaio polmonare da una pleura viscerale affatto integra. A ragione si notò che in questo caso la gangrena polmonare non segue sempre il suo decorso solenne, classico. Difatti, spesso si tratta di focolai più limitati, che succedono a bronco-pneumoniti.

Dopo la gangrena polmonare, la lesione più di frequente notata è la *pneumonite*. Se ne pubblicarono molti casi. Abbiamo già avuto occasione di esporre il nostro parere al riguardo. In questo caso si tratta, senza dubbio, non di una pneumonite genuina, ma di una *bronco-pneumonite gangrenosa*.

Dopo queste due affezioni polmonari, ricorderemo il *cancro* e le *cisti idatidee del polmone*, le bronchiettasie, le *caverne tubercolari* e gli *infarti polmonari*.

Gli agenti saprogeni possono anche introdursi pelle diverse parti del tubo digerente: esofago, stomaco, intestino. La pleurite gangrenosa complica molto spesso il *cancro dell'esofago e le stenosi di esso*. Fu osservata molte volte *nel decorso degli ascessi* o *delle cisti suppurate del fegato o della milza, del rene, nelle peritoniti parziali* consecutive alle perforazioni dello stomaco o dell'intestino, ecc.

Non si creda che nella pleurite gangrenosa riesca sempre facile riconoscere il punto di penetrazione di tali agenti saprogeni. *Molto spesso si hanno di tali pleuriti, il focolaio delle quali non pare in rapporto con alcuna alterazione degli organi vicini.* Noi crediamo che, in questi casi, la penetrazione avvenga per l'albero respiratorio, e che la fessura, che ne aperse la via, quando si pratica l'esame microscopico od è rimarginata o non si può trovare.

Su 20 pleuriti putride osservate, abbiamo trovato 12 volte delle alterazioni notevoli degli organi vicini:

7 gangrene polmonari;
1 actinomicosi;
1 cancro dell'esofago;
1 flemmone infettivo retro-faringeo;
1 angiocolite suppurata;
1 carie della rocca seguìta da pioemia.

In otto casi di pleurite putrida, questa non era stata preceduta da alcuna affezione rilevabile.

Una statistica di Schwartz riferentesi a 15 pleuriti putride ce ne dà:

5 primitive;
6 secondarie;
4 complicanti una pleurite tubercolare.

Le *lesioni prodotte dalla pleurite putrida* variano molto secondo l'età e l'origine della malattia.

Nelle pleuriti apparentemente primitive, si nota un liquido sanioso, brunastro, torbido che contiene sospeso un deposito polverulento non omogeneo, di odore ributtante.

La pleura viscerale è coperta da un deposito giallastro poco aderente, il polmone atelettasico ha una tinta verde.

L'esame microscopico del liquido vi fa rilevare elementi cellulari di varia origine: globuli rossi, granulazioni grasse o pigmentate, cristalli acicolari (acidi grassi) o lamine di colesterina e, finalmente, dei microorganismi di svariatissime dimensioni, alcuni dei quali si riconoscono anche a piccolo ingrandimento.

Le lesioni degli altri organi sono successivamente molto varie e rimandiamo il lettore ai varii capitoli, nei quali sono descritte.

Ritorneremo soltanto sulle alterazioni della pleura, sul liquido pleurico e sui risultati dell'esame batteriologico.

Dicemmo che la *pleura* è ordinariamente rivestita da un deposito più o meno spesso e di colore giallastro. Questo deposito manca in certi punti lasciando vedere o la pleura denudata od anche direttamente il parenchima polmonare. In questi casi si potrebbe credere che la lesione polmonare abbia preceduto le alterazioni della pleura. Però, un esame attento dimostra che le lesioni polmonari sono affatto superficiali, che l'erosione della pleura procede di fuori in dentro, ecc. Può darsi che in questo caso le lesioni polmonari siano anche più imponenti, che il tessuto polmonare ceda rapidamente all'azione distruttiva del processo gangrenoso. Ne risulta uno stato affatto particolare, nel quale le sole parti resistenti al processo, bronchi ed apparato elastico, resistono isolate e nuotano in una sanie putrida (pneumonite disseccante).

Il *liquido della pleurite putrida* presenta un odore molto variabile, ma sempre fetido; in certi casi ricorda quello della macerazione anatomica, in altri dell'idrogeno solforato, ecc. Anche il colore varia molto e si cadrebbe in errore se si volesse ritenere che la pleurite putrida debba sempre rappresentare un versamento purulento molto denso. Il più spesso è poco denso e le particelle, che contiene in sospensione, sono relativamente molto scarse. Il siero è semi-trasparente, opalino, e, non di rado, succede che il liquido estratto colla siringa di Pravaz sembri soltanto sieroso.

Questo liquido è spesso sormontato da uno strato più o meno grosso di gas. La pleurite gangrenosa è sovente accompagnata da *pneumotorace*, ed i gas sono sempre fetidissimi. Il pneumotorace può farsi per rottura del polmone, la quale però può anche mancare. Può succedere che la fermentazione determinata dai microbii saprogeni basti a svolgere dei gas che si raccoglieranno alla superficie del liquido.

I *batterii* che si riscontrano nelle pleuriti putride sono molto numerosi e varii. Si trovano tutti i microorganismi che possono determinare i processi di decomposizione delle sostanze organiche.

Molti di questi microbii possono isolarsi colle colture, sia che essi richiedano i processi ordinarii od i mezzi anaerobici. Ve ne hanno però alcuni, che non si riuscì ancora a coltivare.

Fra i primi notiamo le diverse specie del genere *Proteus*, dei *leptothrix*, il *tetrageno*, il *bacillo dell'edema maligno.*

Fra gli altri, lo spirillo della saliva (*Spirochaete denticola*) ed un bacillo lungo e sottilissimo che Loeffler ritiene come specifico della difterite del vitello.

A questi microorganismi, ai quali è manifestamente dovuta la putrefazione, aggiungiamo altre *specie patogene od indifferenti che coesistono cogli agenti saprogeni.*

Così furono notati il pneumococco, lo streptococco piogene, gli stafilococchi, l'*actinomyces*. I microorganismi ritenuti inoffensivi, che spesso si rinvengono nel versamento delle pleuriti putride, sono le sarcine, un grosso micrococco, che produce colonie di un colore bianco porcellana, dei fermenti, ecc.

La relazione di questi varii agenti col processo putrido è varia. Un certo numero di essi si riscontrano in lesioni gangrenose di altri organi (protei, spirilli, tetrageni). Molti di essi introdotti in coltura pura nel tessuto cellulare sottocutaneo determinano lesioni gangrenose.

Noi, introducendo nella pleura una goccia di saliva, abbiamo spesso ottenuto delle alterazioni pleuriche affatto simili a quelle della pleurite gangrenosa. L'essudato di queste pleuriti sperimentali ricorda moltissimo quello delle umane. Vi si riscontrano gli stessi microorganismi.

Sappiamo, del resto, che *molti dei microbii, ai quali attribuiamo la pleurite putrida esistono normalmente nella cavità boccale e nelle vie digerenti;* ed attribuiamo alla presenza di essi le gangrene polmonari e le pleuriti putride.

Anche l'evoluzione degli accidenti consecutivi all'introduzione della saliva nella cavità pleurica è molto interessante pel nostro soggetto. Il più ordinariamente l'animale muore per infezione pneumococcica; ma noi osservammo dei casi nei quali esso morì per infezione dovuta ad altri agenti (streptococchi, stafilococchi, ecc.). Alcuni animali muoiono dopo molto tempo in preda a notevole dimagramento. Le alterazioni pleuriche sono in questi casi molto imponenti e non si trovano batterii che nel focolaio. La morte è dovuta ad intossicazione e non ad infezione generale. Finalmente, la vita può essere ancor possibile e le lesioni della pleura subiscono una notevole regressione.

Su 20 pleuriti putride da noi studiate, l'esame batteriologico ci ha fatto rilevare:

1° Allo stato di purezza ed in grande predominanza:

3 volte *il bacillo,* che Loeffler trovò nella *difterite del vitello;*
2 volte lo *Spirochaete denticola;*
1 volta il *Bacterium coli commune;*
1 volta il *leptothrix.*

2° In tutti gli altri casi notammo, generalmente, una grande varietà di bastoncini e di filamenti *associati:*

1 volta al *Micrococcus tetragenes;*
1 volta all'*Actinomyces;*
4 volte allo streptococco piogene;
3 volte allo stafilococco piogene.

Le pleuriti putride non hanno una sintomatologia speciale e, quasi sempre, la diagnosi della natura del versamento non riesce possibile che dopo una puntura esploratrice.

Vi ha però un certo numero di caratteri che potrebbero fare sospettare la natura di tale varietà di pleuriti.

Primo, l'*intensità del dolore.* Esso è spesso vivissimo e continuo. Accusato tale da un ammalato non solito ad esagerare le sue sofferenze, esso dovrà

far sospettare una gangrena pleurica e polmonare. Però la pleurite putrida può non produrre che un dolore poco notevole, insignificante e noi, nella nostra pratica, abbiamo osservato parecchie volte delle pleuriti putride pressochè latenti.

La *febbre* in questi ammalati è spesso alta e presenta grandi remissioni, che al mattino giungono spesso sino all'apiressia. Tale decorso della temperatura può riscontrarsi in altre pleuriti purulente ed anche nella siero-fibrinosa.

Ciò che si ha più di speciale nella pleurite putrida, si è la *grave modificazione dello stato generale.* Spesso il soggetto presenta tutte le note dello stato tifoide: abbattimento, stupore, subdelirio o delirio, secchezza della lingua, labbra e gengive fuligginose. La faccia è pallida o giallastra, smunta.

L'*espettorato* fornisce spesso dei dati molto preziosi. Nei casi in cui questo presenta un odore gangrenoso, questo odore gangrenoso può apparire anche senza che vi esista alcun focolaio polmonare nè alcuna comunicazione fra i bronchi e la cavità pleurica. Diffatti, è noto che il muco contenuto nei bronchi prossimi ad un focolaio putrido può avere quest'odore fetido senza che si abbia comunicazione collo stesso focolaio.

La gravità affatto speciale delle pleuriti putride è senza dubbio dovuta specialmente all'assorbimento dei prodotti della putrefazione.

Le sostanze chimiche così assorbite agiscono da veri veleni e determinano sintomi variabili: modificazione della temperatura e dell'attività cardiaca, disturbi nervosi, diarrea, ecc.

A seconda che l'*assorbimento è facile o difficile,* questi fenomeni si manifestano in modo più o meno rapido e completo. Donde scaturiscono modalità molto diverse che ci spiegano la varietà del decorso di queste pleuriti.

Conviene ancora ricordare la parte che hanno i varii prodotti della putrefazione. Noi abbiamo potuto renderci ragione della grande differenza dell'odore di tali versamenti. Questa ci sembra in rapporto colla natura dei batterii trovati, e questa diversità dei prodotti odorosi deve anche riscontrarsi pegli altri corpi risultanti dall'attività batterica.

Non possiamo per ora stabilire i caratteri proprii alle varie specie di pleuriti putride, distinte prendendo come punto di partenza la loro costituzione batteriologica; crediamo però che tale distinzione diventi possibile in avvenire.

Al presente, non possiamo che rilevare questa varietà di andamento delle pleuriti putride e converrà tenere in mente la loro gravità generale e la *necessità di un rapido intervento.*

Questo dovrà essere energico fin dall'inizio. Appena sarà riconosciuto il carattere putrido, converrà *praticare l'operazione dell'empiema.* L'incisione dovrà essere larga. Le *lavature antisettiche sono indispensabili,* subito dopo l'operazione e nei giorni seguenti (1). Esse saranno abbondanti e si dovrà aver grande cura della ferita per evitare gli scollamenti e le alterazioni dei tegumenti (sfacelo, risipola, ecc.).

Usando queste cautele, si avranno spesso risultati molto felici e ciò specialmente nelle pleuriti putride saccate.

---

(1) Hertz, allievo di Rosenbach, fa notare la possibilità della guarigione di queste pleuriti putride dietro semplice toracentesi e drenaggio, senza resezione nè lavaggio (*Centralblatt für klinische Medicin,* 1892).

La statistica di Rüneberg ci fornisce i risultati dell'intervento chirurgico in 12 pleuriti purulente gangrenose. Quest'autore ebbe:

6 morti	cioè il 50	per 100
4 guarigioni	» 33	»
2 risultati incompleti (fistole)	» 17	»

Brünniche a Copenhagen ebbe proporzioni migliori; su 6 casi:

3 guarigioni,
3 decessi.

Capitolo IV.

PLEURITI SECCHE ED ADERENZE PLEURICHE

La pleurite secca è la pleurite senza versamento liquido e si contrappone alla pleurite umida a versamento siero-fibrinoso, emorragico o purulento. Con questa definizione non si indica nè il periodo secco dell'inizio delle pleuriti umide, nè il periodo secco dell'inizio del loro assorbimento. Il *periodo secco iniziale*, quando è rilevabile, è sempre di breve durata. Dieulafoy tuttavia ne osservò uno che durò 17 giorni, ma è questo un fatto eccezionale; generalmente tale periodo secco non è che una fase effimera della malattia, e le pleuriti, nelle quali non si manifesta alcun versamento rilevabile per parecchi giorni, generalmente decorrono come pleuriti secche e non si trasformano in umide. *In quanto al periodo secco, che segue le pleuriti con versamento*, la sua storia si confonde da una parte con quella delle pleuriti umide, dall'altra con quella delle sinfisi pleuriche. *Sotto il nome di pleurite secca noi adunque descriveremo la pleurite che dal principio sino alla fine del suo decorso non si accompagna ad alcun versamento liquido clinicamente constatabile.*

Qualche volta, col nome di pleurite secca, si vogliono pure indicare le aderenze dei due foglietti della pleura; queste, veramente, sono piuttosto una fase, un risultato di tutte le pleuriti secche od umide. Talvolta però, queste aderenze o *sinfisi* sono un reliquato cicatriziale delle altre pleuriti, talvolta rappresentano una vera pleurite secca, che continua il suo decorso; quindi, ad onta delle grandi differenze che corrono fra la pleurite secca e le aderenze pleuriche, pure è difficile separarle fra di loro e dallo studio delle pleuriti secche.

Pleurite secca. — È un'affezione frequente; la scarsità dei cadaveri, nei quali non si trovano aderenze pleuriche, conferma quest'asserto.

Abbiamo una pleurite secca, detta primitiva, *a frigore*, che, secondo Peter, sarebbe un grado più avanzato della pleurodinia, della localizzazione del reumatismo nella cassa toracica, secondo Dieulafoy costituirebbe una forma di “ flussione di petto „.

La pneumonite può talora accompagnarsi ad un versamento liquido abbastanza abbondante da costituire una pleuro-polmonite, od una pleurite metapneumonica; si accompagna sempre ad un essudato fibrinoso-pleurico, ma che ordinariamente in clinica non si rileva.

Le pneumoniti subacute, la spleno-pneumonite, la congestione polmonare, le bronchiti determinano il più spesso un'infiammazione concomitante della pleura, specialmente della viscerale, infiammazione passeggera o prolungata, a seconda della durata della malattia primitiva. Le pneumoniti croniche determinano delle pleuriti secche croniche.

La tubercolosi polmonare è una delle cause più frequenti della pleurite secca; questa talvolta è bilaterale e diffusa ed è conseguenza di una tubercolosi cronica, tal'altra è circoscritta a livello delle lesioni tubercolari conglomerate, decorre per attacchi successivi, può anche essere semplicemente neomembranosa, o tubercolare.

Nella clinica di Ziemssen, dal 1885 al 1890, furono curate 69 pleuriti secche; il 10,14 per 100 presentavano antecedenti ereditarii, in 5,8 per 100 si notavano insieme antecedenti e sintomi di tubercolosi (1).

Altre volte la tubercolosi della pleura è primitiva; questa forma secca è abbastanza rara, meno però nel bambino che nell'adulto.

Vi hanno adunque pleuriti secche acute che possono però ripetersi colla loro causa, pleuriti secche con cicatrizzazioni successive, pleuriti secche croniche ad evoluzione continua; il limite fra queste due ultime varietà non è ben definito.

La pleurite secca, come la siero-fibrinosa, comincia con brivido, febbre, dolore puntorio e dispnea; questi sintomi però sono meno imponenti che nella pleurite siero-fibrinosa; il brivido dura poco, la febbre non oltrepassa i 38°,5 ed i 39°; il dolore puntorio, abbastanza violento, ordinariamente affetta la regione mammaria, ma può anche risiedere in qualunque altro punto del torace ed irradiarsi in vario senso; quasi sempre, si accompagna a forte pleurodinia; la dispnea non è molto intensa, si tratta piuttosto di un senso di oppressione o di replezione del petto.

Il catarro gastro-intestinale è poco notevole. Il lato affetto è in parte immobilizzato dal dolore, la pressione e la costrizione dei muscoli a piene mani ridestano vivi dolori. La sonorità del torace ed il fremito vocale sono conservati; la respirazione va indebolendosi di alto in basso; numerosi rumori di fregamento, dapprima fini, poi più grossi, si ascoltano nella regione postero-laterale inferiore, specialmente sul margine polmonare inferiore.

Dopo qualche giorno, raramente dopo un settenario, tutti questi sintomi fisici e funzionali scompaiono e l'ammalato ritorna in perfetta salute.

Tale è la pleurite secca detta primitiva. Quando invece, l'infiammazione della pleura accompagna una pneumonite subacuta, una splenopneumonite, una congestione polmonare, una bronchite, allora dura quanto la malattia primitiva, della quale non costituisce che un epifenomeno; il rumore di sfregamento, che è il solo sintoma fisico che la rivela, si aggiunge alla ottusità o smorzamento del suono di percussione, ai crepiti fini, ai grossi rantoli mucosi proprii dell'affezione polmonare o bronchiale.

Le manifestazioni acute della pleurite secca durante il decorso di una tubercolosi cronica del polmone sono rivelate specialmente da un dolore abbastanza vivo sia sotto una spalla, a livello della scapola, sia nello spazio interscapolare, da un aumento dell'ostacolo alla respirazione, talvolta da un aggravamento dello stato febbrile.

---

(1) Littmann, Bericht der I. Medicinische Klinik; *Annalen der Stadtischer Allgemeinen. Krankenhäuser zu München*, V, 1892.

In quanto alla pleurite cronica, essa decorre lentamente, talvolta in modo subdolo, tal'altra determinando un dolore abbastanza vivo e persistente, una dispnea o, più esattamente, un ostacolo respiratorio durevole e, soprattutto, uno stato generale che ricorda per molti caratteri quello della tubercolosi cronica. I sintomi fisici sono quelli della sinfisi pleuro-parietale.

Eccettuato il versamento, le lesioni della pleurite secca sono identiche a quelle presentate dalla pleurite siero-fibrinosa. Dopo una durata, variabile colla causa che determina la pleurite, l'essudato fibrinoso si assorbe, le membrane neoformate dei foglietti opposti della pleura si pongono a contatto, si accollano, si saldano, formando così le aderenze o sinfisi pleuriche.

Sinfisi pleuriche. — Queste sinfisi talvolta sono sottili, poco resistenti e non determinano che un semplice accollamento dei foglietti della pleura, tal'altra sono spesse, qualchevolta fino ad un centimetro, sclerotiche e fissano solidamente il polmone alla parete toracica, al diaframma, al mediastino.

Sono costituite da fasci di tessuto connettivo, fra i quali si trovano delle cellule piatte; se sono un po' lunghe, la superficie della briglia connettiva è ricoperta di cellule appiattite; nel loro spessore si trovano vasi neoformati.

Le aderenze spesse di aspetto fibroso e lardaceo, aderenze fibro-cartilaginee di Laënnec, subiscono talora la trasformazione calcarea (osteofiti pleurici, pleurite sclero-calcarea). Questa trasformazione del resto non ha nulla a che fare colla periostite proliferante che, nelle pleuriti croniche tubercolari, si sviluppa sulle coste.

In un grande numero di casi, le aderenze sono costituite soltanto da tessuto connettivo, trasformato oppur non; ma ben sovente contengono nel loro spessore una quantità più o meno grande di lesioni tubercolari confluenti od isolate: noduli grigii, tubercoli nei varii periodi di sviluppo.

Nelle sinfisi, nelle quali non sono contenuti elementi tubercolari, si ha un tessuto cicatriziale, che ben presto conduce a cicatrice definitiva; nelle altre, le lesioni tubercolari possono passare a cicatrizzazione, ma il più sovente continuano il loro decorso; in quest'ultimo caso non si ha soltanto sinfisi pleurica, ma contemporaneamente, havvi pure una pleurite tubercolare cronica, secca e vegetante.

Non tutte le sinfisi sono persistenti; le sottili, se recenti, possono rompersi, e la cavità pleurica può così ridiventare libera dopo essere stata obliterata per varie settimane; soventi volte però sono permanenti. Le sinfisi spesse sono ordinariamente stabili; alcune di queste sono in qualche caso soggette ad una metamorfosi regressiva e possono o diventare sinfisi sottili od assorbirsi quasi completamente.

Noi, con Grancher, ammettiamo che certamente la durata della pleurite, la quantità e la qualità del versamento, lo stato del polmone, influiscono sullo spessore maggiore o minore delle sinfisi, ma che la causa dell'infiammazione pleurica ha un'azione infinitamente maggiore; in tesi generale, pur ammettendo delle eccezioni alla regola, si può affermare che le *aderenze sottili sono prodotte da un'infiammazione della pleura viscerale propagata dal polmone*, e che le *aderenze spesse sono dovute ad un'infiammazione primitiva* della pleura, o che si svolge per proprio conto; donde ne scaturisce la divisione in *sinfisi pleuro-viscerali* ed in *sinfisi pleuro-parietali* (Grancher).

Sinfisi pleuro-viscerali. — Sono secondarie alla pleurite secca detta *a frigore*, alla pleurite secca della pneumonite, delle congestioni polmonari, delle spleno-pneumoniti, delle bronchiti e di alcune varietà di tubercolosi polmonare.

Esse, come la pleurite secca, che le ha prodotte, sono il più spesso limitate ad una parte di un lobo, ad un lobo intiero, raramente a tutto un polmone. In generale, non ostacolano il respiro, la circolazione e la funzione del polmone e non sono quasi indicate che dall'esame fisico.

Al loro livello la sonorità ed il fremito sono normali; ma il respiro è debole perchè il polmone non può espandersi nel senso verticale; questa debolezza del respiro fa contrasto coll'eccessiva dilatazione del torace, la quale tenta di supplire alla scarsa espansione polmonare e dà al respiro il tipo costale; è a questa associazione di respiro vescicolare debole e di eccessiva dilatazione toracica che Grancher dà il nome di *respiro debole discordante*. Lo schema delle sinfisi pleuro-viscerali può essere così indicato:

Suono di percussione =
Fremito vocale =
Murmure respiratorio —
Escursione respiratoria del torace +

Se la sinfisi è dovuta ad una tubercolosi polmonare cronica, alla tubercolosi fibrosa reticolata con enfisema, allora è bilaterale e generalizzata; i sintomi fisici suddescritti si rilevano in ambo i lati del torace, di più, il pericardio, i grossi vasi, i nervi del mediastino, la superficie del fegato e dello stomaco, della milza e dell'intestino sono accollati al polmone ed ostacolati nelle loro funzioni. Ne risultano dei sintomi variabili: dolori, dispnea, ostacolo alla circolazione, dispepsia, ecc., che pongono in seconda linea la sinfisi costo-polmonare, la quale però si può ancora diagnosticare colla ricerca del suo schema.

La sinfisi pleuro-viscerale si differenzia dall'enfisema che è bilaterale, che si accompagna a diminuzione del fremito vocale, a diminuzione dell'escursione respiratoria del torace, a debolezza di respiro e ad iperfonesi.

Più difficilmente si differenzia dalla tubercolosi polmonare iniziale, quando la sinfisi pleuro-polmonare è localizzata all'apice; ma i sintomi razionali, il decorso, i sintomi generali, non sono gli stessi che presenta la sinfisi della base ed in tali casi, d'altra parte, conviene pur riconoscere che essa è quasi sempre dovuta alla tubercolosi polmonare.

La prognosi varia coll'estensione della lesione; se la sinfisi è circoscritta ad un lobo, non presenta gravità. Se è doppia e diffusa, riesce molesta pei sintomi che determina, grave pelle congestioni ripetute che la complicano e per l'asistolia che spesso ne chiude la scena.

Sinfisi pleuro-parietali. — Sono prodotte talvolta da una pleurite cronica secca vegetante, tal'altra da una pleurite cronica essudativa, il cui versamento si è assorbito.

Nel primo caso, la pleurite può essere primitiva e tubercolare e risiedere ai due apici, o secondaria ad una tubercolosi polmonare circoscritta ed essere costituita da un invoglio o guscio di membrane neoformate con o senza tubercoli corrispondenti al punto ammalato del polmone, all'apice.

Nel secondo caso, la pleurite, fu o purulenta primitivamente oppure in via secondaria ovvero sierosa. Le vegetazioni connettive crebbero di molto e, quando il liquido si assorbì o fu evacuato, si sono riunite a quelle del foglietto opposto per formare un'aderenza, una saldatura, un'anchilosi pleurica definitiva.

Per effetto dei versamenti cronici purulenti o sierosi, il polmone, come è noto, è talvolta carnificato o collassato, assumendo l'apparenza di un pezzo di carne (Laënnec), è grosso e molle, soffice al tatto, non friabile, nè crepitante, ma insufflabile, e presentantesi istologicamente come un avvicinamento dei

suoi elementi compressi piuttosto che come vera alterazione di essi; talvolta è duro, fibroso, ardesiaco e cornificato (Laënnec), non insufflabile e presenta le lesioni delle pneumoniti sistematiche pleurogene (Charcot, Brouardel), pneumoniti ad inizio corticale, dapprima interlobulari, dipoi interacinose ed interalveolari, la causa delle quali sembra legata piuttosto alla natura della pleurite che alla durata ed alla qualità del versamento. Questo stato del polmone sarebbe interessante a studiare nel periodo della pleurite, giacchè da esso " dipendono il presente e l'avvenire delle sinfisi. Queste non si producono se il polmone non lo permette, e persistono o scompaiono in ragione diretta della sclerosi o dell'integrità del parenchima polmonare " (Grancher).

Nelle sinfisi pleuro-parietali, oltre alla deformazione del torace descritta da Laënnec, si riscontra anche un'ottusità più o meno marcata, una diminuzione del fremito, a meno che, come avviene in via affatto eccezionale, esso non venga aumentato pella beanza dei dotti bronchiali; il respiro, nullo per uno o due anni, può apparire all'apice, ma resta indefinitivamente debole e lontano alla base; qualche volta si ascoltano rantoli e crepiti polmonari od un soffio, dovuto alla trasmissione del rumore respiratorio dei bronchi dilatati.

Se si riscontra questo schema sintomatico:

Fonesi —
Fremito vocale —
Murmure respiratorio —
Deformazione toracica,

la diagnosi è possibile, ma in principio è difficile dire se la sinfisi sarà persistente, giacchè non si conosce lo stato del polmone; per contro, dopo parecchi mesi di durata si potrà affermare che essa è stabile e che il polmone sottostante è in preda ad un processo di pneumonite cronica.

La diagnosi della sinfisi dovuta ad una pleurite cronica secca, vegetante, non è sempre facile: ad un apice, od in tutti due, si riscontra lo schema sintomatico già citato oppure, insieme ad esso, un respiro modificato da un soffio o da crepiti pleurici (che si ascoltano alla fine dell'inspirazione, al principio dell'espirazione o tra i due tempi) e si pensa ad un induramento del polmone; ma la diminuzione del fremito e la deformazione toracica depongono per una sinfisi; l'esame completo dell'ammalato permetterà di riconoscere la vera lesione.

La prognosi delle sinfisi pleuro-parietali è favorevole, se succedono ad una pleurite essudativa ed hanno un decorso regressivo, ciò che viene indicato dal ritorno del torace e dei segni fisici alla norma. La prognosi sarà grave sia che rappresenti l'esito di una pleurite secca e vegetante o d'una pleurite essudativa, se i sintomi saranno persistenti e tanto più grave, quanto più estese saranno le aderenze. L'ostacolo alla circolazione polmonare pella compressione del polmone e dei lobuli polmonari predispone alle congestioni ripetute, alle pneumoniti, alla tubercolosi. La circolazione e la respirazione supplementari, cui è costretto il polmone dal lato sano, lo espongono ad iperemie, che si riflettono ben presto sul cuore destro determinando l'insufficienza tricuspidale e l'asistolia. È così che muoiono, ove non soccombano per tubercolosi, i soggetti con sinfisi pleuro-parietali, dopo essere stati per buon tempo apparentemente in buona salute, sempre però incapaci a correre, a fare sforzi, ecc., e poi sempre più impacciati e dispnoici.

Se la sinfisi invece di essere costo-polmonare, è *mediastinica*, accompagna d'ordinario la sinfisi cardiaca, della quale può essere effetto o causa. La sua storia si confonde con quella di quest'ultima affezione.

Jaccoud descrisse una localizzazione speciale di aderenze " fra il margine inferiore del polmone, il diaframma ed il pericardio da una parte, e la pleura costale dall'altra „ a cui diede il nome di *sinfisi freno-costale*. Se le aderenze sono spesse, si nota chiaramente " a ciascuna inspirazione una depressione attiva degli spazii intercostali inferiori a partire dal 6° o 7°, ed una trazione delle coste stesse verso la linea mediana „ sintoma che, secondo l'estensione delle aderenze, può riscontrarsi sia sulla 7ª costa sola, sia sulle coste inferiori; a questa trazione si accompagna la mancanza del fremito e del respiro normale in questa regione, e nello spazio semilunare di Traube si riscontra anche un'ottusità assoluta invece del timpanismo normale. Nei casi di aderenze sottili l'alterazione dei movimenti respiratorii è meno marcata, può non riscontrarsi che un'ipofonesi o soltanto una leggerissima modificazione del timpanismo normale.

Conviene conoscere l'esistenza della sinfisi freno-costale, perchè, se in caso di aderenze spesse, ci si contentasse della percussione, e non si tenesse gran conto della retrazione attiva del torace a ciascuna inspirazione, si sarebbe indotti a diagnosticare un versamento pleurico.

Cura. — La cura della pleurite secca consiste in applicazioni di rivulsivi sulla parete toracica: ventose, ventose scarificate, ove il dolore sia violento, senapismi, e nei casi di pleurite tubercolare, vescicanti piccoli e ripetuti.

Il trattamento delle aderenze pleuriche si può dire preventivo piuttosto che curativo; converrà impedire l'aderenza dei due foglietti della pleura, il che si tenterà di fare con esercizii moderati e ritmici, con una ginnastica respiratoria ragionevole. Se si tratta di pleurite con versamento siero-fibrinoso o purulento non conviene tardar troppo a praticare la toracentesi o l'operazione dell'empiema, benchè questa condizione non sia sempre sufficiente ad impedire la produzione della pneumonite cronica; evacuato il liquido, se esso non si riproduce, converrà ricorrere alla ginnastica toracica e respiratoria.

Capitolo V.

PNEUMOTORACE

Storia. — Il pneumotorace è lo spandimento di aria o di gas nella cavità della pleura.

Gli anatomo-patologici praticando l'autopsia ed i chirurghi nell'operazione dell'empiema aveano talvolta notato che sfuggiva dell'aria dal torace. Però il primo lavoro comparso sull'argomento è quello di Itard (1), che propose il nome di pneumotorace e riferì cinque casi di raccolta gassosa nella pleura con versamento purulento e tubercolosi polmonare.

Malgrado questo lavoro, i medici, non disponendo pella diagnosi di questa affezione che dell'osservazione dei sintomi funzionali, dell'ispezione e della percussione, l'avrebbero molte volte lasciata passare inosservata ed è a Laënnec che bisogna attribuirne la conoscenza esatta. Questi ne riconobbe parecchie

(1) Itard, Dissertation sur le pneumothorax; Thèse de Paris, 1803.

cause, ne studiò l'anatomia patologica ed i sintomi, scoperse il tintinnìo metallico, la risonanza o soffio anforico, l'abolizione del murmure vescicolare e, si può dire, la fluttuazione toracica.

Dopo Laënnec, Louis (1), Graves, Stokes, Trousseau, Béhier (2) completarono la storia clinica ed anatomica del pneumotorace; ma esisteva ancora una certa confusione a proposito della sua eziologia, confusione che scomparve coi lavori di Béhier, di Proust (3) e di Jaccoud (4).

Contemporaneamente, si iniziava una nuova epoca, quella degli studii sperimentali. Demarquay e Leconte, Ewald studiarono la composizione del gas intrapleurico, Weil la sua tensione nello stesso tempo che la sua influenza sul respiro. Di poi, Gilbert e Roger, Rodet e Pourrat studiarono i disturbi della respirazione e della circolazione nei diversi periodi e nelle varie forme.

Più recentemente, infine, noi abbiamo fatto uno studio batteriologico sistematico di un certo numero di idro- e di pio-pneumotoraci tubercolari ed abbiamo cercato di dedurne delle norme utili per la cura.

Divisioni. — Secondo Itard, il pneumotorace sarebbe dovuto " alla fusione colliquativa del polmone per un processo suppurativo subdolo, pella prolungata presenza di pus in una cavità chiusa, donde segue l'assorbimento di questo liquido stagnante e la sua decomposizione in un fluido aeriforme ".

Laënnec dimostrò che in questi casi il polmone è soltanto spostato e non distrutto, ma ammise che lo sviluppo del gas fosse dovuto alla decomposizione del versamento purulento. Questa decomposizione poteva osservarsi nei versamenti purulenti che accompagnano la tubercolosi polmonare, in quelli, che sono dovuti ad una gangrena del polmone o della pleura.

Lo spandimento gassoso potrebbe, d'altra parte, essere dovuto ad una esalazione gassosa della pleura, che si farebbe, sia isolatamente, sia contemporaneamente ad un versamento sieroso. " Un fluido aeriforme può esalarsi nella cavità della pleura e senza che si abbia nè soluzione di continuità nè alterazione visibile di questa membrana, nè qualsiasi altro versamento ".

Il più spesso però, secondo Laënnec, il pneumotorace è dovuto alla fusione di un tubercolo che si apre nella pleura, stabilisce una comunicazione fra questa cavità ed un bronco e permette all'aria atmosferica di entrare nel cavo pleurico. Quest'entrata dell'aria nella pleura può anche essere dovuta alla rottura di alcune cellule polmonari e della pleura nell'enfisema o per azione di un colpo violento inferto sul torace.

Graves, Stokes, Durrant pubblicarono in seguito delle osservazioni, nelle quali aveano diagnosticato un pneumotorace manifestatosi nel corso di una pneumonite.

D'altra parte, si conoscevano tutte le cause del pneumotorace per perforazione, che dovremo ora studiare, così che nel 1860 si ammettevano due specie di pneumotorace: il pneumotorace essenziale e quello da perforazione.

Béhier, Proust, Jaccoud si misero in quel tempo a criticare seriamente le osservazioni di *pneumotorace essenziale* fino allora pubblicate e giunsero a confutarle tutte o quasi tutte.

Si potrebbe dividere il pneumotorace essenziale o senza perforazione in tre varietà: 1° una forma veramente essenziale, primitiva, che corrisponde-

(1) Louis, Recherches sur la phtisie.
(2) *Clinique médicale*, 1864.
(3) Proust, Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation; Thèse de Paris, 1862.
(4) *Gaz. hebdom.*, 1864.

rebbe al pneumotorace per esalazione gassosa di Laënnec; 2° il pneumotorace secondario alla pneumonite (pneumotorace pneumonico); 3° il pneumotorace secondario alla pleurite (pneumotorace pleuritico) [Jaccoud].

Il *pneumotorace essenziale primitivo* fu creduto tale pella sua comparsa improvvisa in piena buona salute, pella sua curabilità e, finalmente, pella mancanza di versamento liquido. Ma i casi pubblicati su quest'argomento debbono essere riferiti alla rottura di una vescicola enfisematosa (caso di Ranking, di Thornburn, di Walshe, di Gairdner), ad idatidi del polmone (caso di Williams) e, spesso, ad una tubercolosi polmonare non conosciuta nell'inizio e che, più tardi, seguì il suo decorso dopo la guarigione del pneumotorace (caso di Le Gendre, di Biermer); la curabilità del pneumotorace tubercolare fu, di fatti, perfettamente dimostrata da Woillez, Biermer, Gairdner, ecc.

Il pneumotorace essenziale primitivo, adunque, non esiste; d'altra parte, " le condizioni fisiologiche delle cavità pleuriche non permettono di concepirne la possibilità „.

L'esistenza di un *pneumotorace pneumonico* era fondata sulla presenza di una fonesi timpanica nella parte superiore del petto al disopra dell'ottusità prodotta dalla pneumonite. Ma gli ammalati di Graves, Stockes, Durrant guarirono, quindi manca il controllo anatomico; di più, in quattro casi, nei quali Hudson avea riscontrato gli stessi sintomi, non si rinvenne all'autopsia alcuna raccolta gassosa, ma soltanto una pneumonite. D'altra parte, è con sicurezza stabilito, da Skoda in poi, che il timpanismo sotto-clavicolare non è necessariamente il sintoma di una raccolta gassosa nella parte superiore della pleura e che esso coesiste insieme con altre lesioni polmonari e pleuriche.

In quanto ai casi di *pneumotorace pleuritico*, essi debbono essere considerati o come pneumotoraci tubercolari o quali semplici pleuriti con timpanismo sotto-clavicolare e soffio anforico, sintomi al presente noti a tutti. Le osservazioni di Wunderlich, di Bennet, di Rosenthal, di Biermer, di Swayne Little parvero più discutibili; il pneumotorace, comparso durante il decorso di una pleurite antica nei casi di Wunderlich, Rosenthal, Biermer, fu constatato alla autopsia: il gas aveva l'odore d'idrogeno solforato, il liquido era purulento, durante la vita gli ammalati avevano avuto l'alito e l'espettorato fetidi, sintomi che sembrano deporre pel fatto che, in una certa epoca, si era stabilita un'apertura pleuro-polmonare; l'ammalato di Bennet guarì; quello di Swayne Little morì 5 giorni dopo l'inizio della malattia; il suo alito aveva avuto un odore nauseabondo, ma all'autopsia si riscontrò nella pleura un liquido sieroso e del gas inodoro, il polmone era sano; vi era una perforazione passata inavvertita all'autore, oppure questa era già cicatrizzata dopo 5 giorni, come succede pelle ferite del polmone o pelle rotture di cellule enfisematose? È difficile stabilirlo; resta sempre che questa fu l'ultima osservazione di tal genere che venne pubblicata.

Si può adunque ammettere, che non esiste il pneumotorace essenziale da pneumonite e da pleurite; ma che si dànno soltanto pneumotoraci da perforazione, per *effrazione* [o *rottura*], secondo l'espressione di Jaccoud.

Le cause del pneumotorace sono molto numerose e varie; ma, essendo la tubercolosi senza paragone più frequente di tutte le altre, ed imprimendo essa all'affezione caratteri speciali, un decorso particolare, ci sembra utile scindere lo studio del pneumotorace e descrivere successivamente prima la varietà tubercolare e poi il pneumotorace non dovuto a tubercolosi.

I.

PNEUMOTORACE TUBERCOLARE

Eziologia. — *Il pneumotorace tubercolare è esso solo molto più frequente di tutte le altre varietà di pneumotorace.* Così, su 169 casi riferiti da Saussier, 81 erano tubercolari; Béhier notò la tubercolosi 50 volte su 58 casi, e crede che la proporzione data da Saussier sia troppo piccola, il che è indubbiamente da riferirsi a difetto di precisione di alcune osservazioni. Riunendo i casi occorsi in tre ospedali di Vienna, Biach arriva alla proporzione di 715 pneumotoraci tubercolari su 918, ovvero del 77,8 per 100, proporzione che si avvicina di molto a quella di Béhier.

Si cercò di stabilire anche *la proporzione in cui il pneumotorace viene a complicare il decorso di una tubercolosi;* qui le cifre variano dall'1 al 10 per 100; checchè ne sia, il pneumotorace è un'affezione che si ha abbastanza spesso occasione di osservare, e, nella grande maggioranza dei casi, esso è di origine tubercolare.

Si credette per lungo tempo che il più sovente esso non costituisse che una complicazione tardiva, se non terminale, della tubercolosi. Louis riferisce un caso di pneumotorace manifestatosi 15 giorni dopo l'inizio di una tubercolosi polmonare, ma questo fatto era considerato come relativamente raro. Weill, poi Germain Sée e Mathieu dimostrarono che il pneumotorace è *soprattutto frequente nel primo anno ed anche nei tre o quattro primi mesi di quest'affezione;* ed insistono su questo fatto, che la tubercolosi acuta ne è generalmente la causa, e che, se esso si manifesta in un periodo avanzato della tubercolosi cronica, il più spesso ciò accade per una riacutizzazione di questa.

La causa più frequente del pneumotorace tubercolare non è adunque la rottura di una caverna, ma l'ulcerazione di un tubercolo recente sito in vicinanza della superficie polmonare; l'evoluzione rapida di questo tubercolo impedì la formazione di aderenze fra i due foglietti della pleura, aderenze che, in generale, esistono quasi sempre a livello delle caverne tubercolari, la cui evoluzione fu più lenta; e quando questo tubercolo si ulcera alla superficie del polmone, si svuota nella cavità pleurica e permette così la penetrazione dell'aria.

In questi casi, la perforazione della pleura si fa dall'esterno all'interno; se, per contro, il tubercolo risiedeva nella pleura viscerale, ha potuto provocare l'infiammazione della superficie del polmone, aderirvi, ed, ulcerandosi, aprirsi da una parte nella cavità pleurica e dall'altra in un bronco di piccolo volume, la perforazione allora avviene dall'interno all'esterno.

È difficile stabilire la frequenza relativa di questi due processi differenti, e che conducono allo stesso risultato; nei processi tubercolari acuti, causa comune del pneumotorace, le lesioni tubercolari si trovano tanto nella pleura come nel polmone. Basterà tener presente che, il più spesso, il pneumotorace tubercolare è dovuto all'ulcerazione di un piccolo tubercolo situato vicino alla superficie del polmone ed al suo aprirsi, contemporaneamente, nella cavità pleurica ed in un bronco di piccolo volume.

La maggior frequenza della tubercolosi a sinistra permetteva di supporre che il pneumotorace fosse più frequente da questo lato; è quanto infatti ci insegnano le statistiche; Reynaud, su 70 casi, nei quali era notato il lato affetto, lo trovò 41 volta a sinistra, 27 a destra, e due volte da ambo i lati. Gli

autori del *Compendium*, su 75 casi, notarono il pneumotorace 50 volte a sinistra e 25 a destra. Béhier, che ci riferisce queste cifre, nelle sue osservazioni personali, concernenti 43 casi, riscontrò il pneumotorace 26 volte a sinistra e 17 a destra. Adunque, nei tre quarti dei casi, in media, il pneumotorace è a sinistra; in quanto al pneumotorace doppio, esso costituisce una vera eccezione.

L'eziologia del pneumotorace è subordinata a quella della tubercolosi con questa circostanza, che esso è più frequente nelle tubercolosi a decorso rapido.

Lo si riscontra il più spesso fra i 20 ed i 40 anni, ma può osservarsi anche più tardi, ed abbastanza frequentemente più presto; Rilliet e Barthez affermano che la tubercolosi può determinare la perforazione della pleura in qualunque età, dai due ai quattordici anni.

Non pare che il sesso eserciti una grande influenza, e, scorrendo i casi osservati, si vede che quest'affezione ha all'incirca la stessa frequenza nell'uomo e nella donna.

Le cause occasionali sono quelle che aumentano d'improvviso la tensione dell'aria contenuta nel polmone e determinano così la rottura del tubercolo rammollito, che prima comunicava con un bronco. Quasi sempre la perforazione è determinata da un accesso di tosse violento o prolungato; altre volte da uno sforzo; in certi casi, però, il pneumotorace scoppia, mentre l'ammalato parla con tutta calma od anche durante la notte nel sonno.

Anatomia patologica. — Il torace è dilatato dal lato affetto, gli spazii intercostali, invece di essere depressi, come dal lato sano, sono sullo stesso piano delle coste od anche leggermente prominenti.

Se, dopo aver dissecata la pelle ed i pettorali, si pratica in uno di questi spazii un taglio con un bisturi, il gas sfugge producendo un leggero sibilo e con una forza talora sufficiente per ispegnere una candela situata vicino all'apertura; il lato del torace, dapprima dilatato, si accascia e non si differenzia più in nulla dal sano.

Asportato lo sterno, si scorge il polmone retratto, che ha lasciato il posto allo spandimento gassoso e liquido contenuti nella pleura ricoperta di pseudomembrane.

Queste sono di un colore bianco-giallastro, talvolta grigiastre, di aspetto gangrenoso, di uno spessore variabile da pochi millimetri ad un centimetro ed anche più. Qualche volta tappezzano tutta la superficie pleurica compresovi il polmone, qualche altra sono circoscritte alle basi, agli apici od attorno al punto perforato; in questi ultimi casi esse hanno ordinariamente preceduto la produzione del pneumotorace; d'altra parte la loro presenza deve spesso impedire la perforazione ed è senza dubbio in tal modo che deve spiegarsi la rarità delle perforazioni dell'apice polmonare, il quale generalmente è ricoperto di pseudo-membrane e fissato alla parete toracica per mezzo di solide aderenze.

Se non esistessero aderenze in alcun punto, lo spandimento gassoso avrebbe potuto invadere tutta la cavità pleurica e costituire il pneumotorace totale; abbastanza spesso, però, delle pseudo-membrane, antiche e resistenti, congiungono un punto della superficie polmonare, apice, lobo medio, o base, alla parte corrispondente della pleura parietale, ed, in tal caso, il gas non può espandersi che nella parte del cavo pleurico rimasta libera; si ha cioè un *pneumotorace parziale*.

Finalmente, le membrane neoformate possono costituire semplici briglie, che congiungono il polmone alla parete toracica, permettendone però l'allontanamento; possono essere lunghe, sottili, strette, e non modificare nel suo assieme il pneumotorace totale, o, per contro, possono essere brevi, larghe, spesse, dividere la grande cavità pleurica in più cavità secondarie comunicanti fra di loro, e costituire così il *pneumotorace a loggie*, o *moltiloculare*.

Non sempre riesce facile rintracciare il *punto del polmone perforato;* lo si potrà scoprire, ove non sia cicatrizzato, insufflando dolcemente per il grosso bronco corrispondente il polmone immerso nell'acqua. A livello del punto perforato escono delle bolle d'aria, che vengono a scoppiare alla superficie del liquido.

Su 30 casi, nei quali Béhier trovò la perforazione, 15 volte la riscontrò nel lobo superiore, 7 nel medio, 7 nell'inferiore ed 1 volta ne trovò una nel superiore ed una nell'inferiore. La frequenza incomparabilmente maggiore delle tubercolosi nel lobo superiore permette di capire come questo sia, più di ogni altro, sede della perforazione, lo sarebbe molto più spesso se non ne fosse ordinariamente preservato dalle aderenze, che contrae colla pleura parietale; difatti, la perforazione si riscontra d'ordinario non all'apice ma presso al suo margine inferiore, a livello della terza o quarta costa (Béhier), fra il margine anteriore e la linea ascellare (G. Sée).

Il più sovente, la perforazione è unica; però possono riscontrarsene parecchie; Louis in un caso ne contò fino a 15.

Essa è talvolta situata in fondo ad una depressione del tessuto polmonare, tal'altra all'apice di una porgenza molle, giallastra, formata da pseudomembrane.

Le sue dimensioni possono variare da quella di una testa di spillo ad un centimetro di lunghezza, costituendo anche una vera rottura; circolare nel primo caso, la perforazione è semplicemente lineare od irregolare nel secondo; queste differenze sono spesso dovute all'estensione dell'ulcera tubercolare, che le ha prodotte, la quale varia dalla grandezza di un grano di miglio a quella di un uovo di piccione.

Il tragitto fistoloso, dalla superficie polmonare al tubercolo rammollito ed al bronco, è talvolta sinuoso e lungo da un centimetro ad un centimetro e mezzo; ma il più spesso è breve, essendo il tubercolo situato quasi immediatamente sotto la pleura viscerale od essendosi sviluppato primitivamente a sue spese.

Se il tragitto fistoloso è lungo o se i margini della perforazione, invece di restare beanti, collabiscono perfettamente l'uno coll'altro, se, finalmente, una pseudo-membrana formatasi a suo livello può otturarla a mo' di valvola, l'aria dei bronchi può ancora penetrare nella pleura, ma il gas contenuto in questa non ne può più uscire pei bronchi a causa dell'occlusione dell'orifizio operata dall'avvicinamento dei margini della ferita, o dalla plica valvolare della pseudo-membrana; il pneumotorace in tal caso è detto *pneumotorace a valvola*, *pneumotorace valvolare*.

Quando, per contro, l'aria circola liberamente dai bronchi nella pleura e da questa a quelli per l'orifizio beante, si dice che il pneumotorace è *aperto*.

Quando, finalmente, per un processo, che studieremo più in basso, l'orifizio si cicatrizza, il pneumotorace si dice *chiuso;* l'occlusione del resto è permanente o passeggera, a seconda che il tessuto cicatriziale resiste o si rompe di nuovo per un'influenza qualunque, ed anche a seconda che la cavità tubercolare

si rompe oppur no in altro punto; così può darsi che un pneumotorace chiuso possa trasformarsi all'improvviso in aperto od anche in pneumotorace a valvola.

La *quantità del gas* contenuto nella pleura varia coll'estensione del pneumotorace, collo stato del polmone il quale permette una retrazione più o meno completa, colla quantità più o meno notevole del liquido pleurico e, finalmente, colla tensione del gas; in certi casi essa può superare i due litri.

La *composizione di questo gas*, secondo J. Davy (1), varia a seconda di date circostanze, che quest'autore non ha potuto determinare esattamente: vi si trovano da 80 a 92 parti di azoto, da 6 a 16 di acido carbonico, circa 2,5 di ossigeno. Secondo Davy questo gas sarebbe costituito dall'aria atmosferica modificata dalle esalazioni pleuriche. Nei casi di pleurite putrida, si potè anche riscontrare idrogeno solforato o solfidrato di ammonio, causa della fetidità del versamento.

Martin-Solon (2) e Wintrich (3) avrebbero anche trovato questo aumento dell'acido carbonico.

Demarquay e Leconte (4) notarono d'altra parte che nei pneumotoraci comunicanti con difficoltà coll'esterno la composizione dei gas resta sensibilmente la stessa; si avrebbe meno ossigeno che nell'aria atmosferica, ma più azoto e specialmente una quantità maggiore di acido carbonico; la composizione del gas del pneumotorace aperto si avvicina invece molto a quella dell'aria atmosferica e tanto più quanto maggiore era il numero delle punture praticate in breve spazio di tempo.

Ewald (5), in seguito a numerose esperienze, pensò di utilizzare pella diagnosi, l'esame del gas endopleurico estratto colla puntura; secondo lui, se il gas contiene il 5 per 100 di acido carbonico, si tratta di un pneumotorace aperto; se la quantità dell'acido carbonico sale dal 5 al 10 per 100, l'orifizio di comunicazione è chiuso incompletamente; se l'acido carbonico vi è contenuto in una proporzione superiore al 10 per 100, il pneumotorace è chiuso.

Rodet e Pourrat (6) iniettando dell'aria sterilizzata in una pleura sana, trovarono che la composizione dell'aria iniettata cambiava rapidamente; aumentava l'acido carbonico e diminuiva l'ossigeno.

Pare adunque che nel pneumotorace succeda un assorbimento di ossigeno ed un'esalazione di acido carbonico, il che spiega le differenze fra i pneumotoraci aperti ed i chiusi, giacchè, in questi ultimi, l'ossigeno assorbito non può essere sostituito.

La *tensione* del gas endopleurico, giusta le esperienze di Weil sui conigli (7), varia a seconda che si tratta di pneumotorace aperto, chiuso od a valvola. Nell'aperto la pressione media è quasi uguale all'atmosferica, nel chiuso è negativa e varia da — 7 nell'inspirazione a + 3 nell'espirazione; nel pneumotorace a valvola la pressione media è positiva e varia da — 1,1 nell'inspirazione a + 5 nell'espirazione.

---

(1) Davy, Philosophical Transactions, 1824.

(2) *Gaz. médicale.*

(3) Wintrich, Krankheiten der Respirations-organe; *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie,* VI, 1854.

(4) *Gaz. méd.*, 1864.

(5) *Charité-Annalen*, 1875.

(6) *Société de Biologie*, 1892.

(7) *Archiv f. klin. Med.*, 1881-86.

Perchè sia possibile quest'aumento di pressione conviene che l'aria contenuta nei bronchi possa ancora penetrare nella pleura, che, cioè, essa possa sollevare la valvola pseudo-membranosa, od allontanare i margini della perforazione, mentre la pressione intra-pleurica è già eguale all'atmosferica. Questo fatto, secondo tutti gli autori, e secondo Weil stesso, avverrebbe nelle grandi inspirazioni; Béhier aveva già pensato che le cose non potevano passare nel modo suddescritto, giacchè il lato ammalato, dilatato dal versamento gassoso, rimane in posizione permanentemente inspiratoria e non può più ricevere altr'aria " in ulteriori inspirazioni, perchè queste riescono impossibili ", e ne concludeva, che l'aumento di pressione non poteva verificarsi. Bouveret (1) ammette quest'aumento di pressione e lo considera come un pericolo del pneumotorace a valvola, ma, secondo lui, l'entrata dell'aria nella pleura non può succedere nell'inspirazione giacchè, in questo momento, la pressione nei bronchi è inferiore all'atmosferica; è durante l'espirazione e specialmente nei colpi di tosse, quando cioè la pressione nei bronchi è di molto superiore all'atmosferica, che essa avverrebbe.

È raro che il versamento resti puramente gassoso; generalmente si produce qualche giorno dopo un *versamento liquido* di quantità e natura variabili.

Talvolta non se ne trovano che pochi grammi, tal'altra il versamento arriva ad 800 o 900 grammi, occupa la metà inferiore od i due terzi della cavità, oltrepassa il livello della perforazione o, finalmente, scacciando il gas, finisce coll'occupare tutto il cavo pleurico.

Tale versamento è sieroso o siero-purulento (*idropneumotorace*) o purulento (*piopneumotorace*). Per lungo tempo si credette questo più frequente di quello; Monneret, Vieulle (2) e Senator (3) avevano già mosso obbiezioni a tale modo di vedere; Weil (4), su 43 pneumotoraci tubercolari con versamento liquido, ne riscontrò 26 sierosi o siero-purulenti e 16 purulenti; dei 6 casi di Louis, in 2 soltanto il versamento era purulento; sui nostri 16 casi personali di pneumotorace tubercolare, in 13 si trattava di idropneumotorace e soltanto in 3 di piopneumotorace. Da queste statistiche emerge che, *contrariamente all'opinione generalmente accettata, il versamento liquido del pneumotorace tubercolare è molto più spesso sieroso o torbido che purulento* (5).

Dal punto di vista batteriologico, però, vi ha una grande differenza fra queste due varietà di versamento. Nell'idropneumotorace, il liquido non contiene gli ordinari microorganismi della suppurazione; ma, per contro, si riscontra in esso sempre il bacillo di Koch, la cui presenza può essere accertata in ogni caso coll'inoculazione nella cavia e, talvolta, coll'esame microscopico del sedimento molto tenue, che si deposita dopo poche ore sulle pareti del recipiente, nel quale si raccolse il liquido.

Nel piopneumotorace, nei casi cioè, nei quali il versamento è chiaramente purulento, il liquido, oltre il bacillo di Koch, più facile a ritrovarsi che nel caso precedente, contiene microbii piogeni e saprogeni. Su tre casi di questa natura, noi abbiamo trovato, una volta il bacillo capsulato di Friedländer

(1) Pneumothorax suffocant; *Lyon médical*, 1888.

(2) Vieulle, Du pneumothorax et de la possibilité du pneumothorax sans suppuration de la plèvre; Thèse de Paris, 1876.

(3) Senator, Zur Kenntniss und Behandlung der Pneumothorax; *Zeits. f. klin. Med.*, 1880.

(4) Loc. citato.

(5) Netter, Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax, indications, qui en découlent pour le traitement; *Soc. méd. des hôp.*, 4 dicembre 1891.

associato allo stafilococco piogeno aureo ed a bastoncelli saprogeni, due volte lo stesso stafilococco insieme ai bastoncelli saprogeni.

È interessante notare che l'idropneumotorace, qualunque sia l'epoca, cui esso rimonta (nelle nostre osservazioni personali, da tre giorni a quattro anni), raramente si trasforma in piopneumotorace; questa trasformazione richiede del resto l'intervento di altri microorganismi oltre al bacillo di Koch. Per ispiegare la rarità della purulenza e della putrefazione non occorre ammettere la chiusura improvvisa della perforazione, la lunghezza del tragitto fistoloso (Vieulle), l'azione poco irritante dell'azoto e dell'acido carbonico, o l'azione antisettica di quest'ultimo (Senator); sappiamo che l'aria contenuta negli alveoli polmonari non contiene microbii, giacchè una delle funzioni dei bronchi " è di arrestare le particelle di polvere inalate e di impedire il loro ingresso nelle vescicole polmonari „ (Lister), opinione dimostrata dalla provata purità ottica (Tyndall) (1) e batteriologica (Strauss e Dubreuil) (2) dell'aria espirata. Adunque, perchè non succeda la trasformazione purulenta del pneumotorace, basta che questo non comunichi direttamente con un bronco di un certo volume, che l'estensione della cavità tubercolare, nella quale si trova l'orifizio, non conduca secondariamente a tale ampia comunicazione e che, finalmente, non succeda poi la rottura di una caverna tubercolare di un certo volume nella pleura. I versamenti primitivamente purulenti sono dovuti a ciò, che la caverna tubercolare, causa del pneumotorace, ha versato fin dal primo giorno nella cavità pleurica il bacillo di Koch ed i microorganismi piogeni e saprogeni.

Il *polmone* è generalmente spostato, retratto sul suo ilo nella doccia vertebrale, a meno che aderenze preesistenti non abbiano fissato un punto della sua superficie alla parete costale; è coperto da pseudo-membrane, addensato, completamente atelettasico e, tanto più piccolo e raggrinzato, quanto meno numerose e meno gravi erano le lesioni tubercolari, delle quali era affetto; oltre al tubercolo rammollito o la cavernula, sede della rottura, spesso, al suo apice, si trovano delle lesioni che datano dallo stesso tempo e, disseminate in tutto il resto del polmone, delle lesioni più recenti, dei tubercoli crudi, dei nodi grigi, e, di rado, caverne di grandi dimensioni; il pneumotorace è una complicazione del primo o del secondo, piuttosto che del terzo stadio della tubercolosi.

Nell'altro polmone troviamo lesioni tubercolari spesso più accentuate, perchè hanno continuato il loro decorso, mentre quelle del polmone compresso ed atelettasico si sono arrestate. Questo fatto, però, non è costante; su 23 casi, nei quali fu esaminato lo stato dell'altro polmone, Béhier ne riferisce solo 15, nei quali esistevano lesioni tubercolari.

Questo polmone è talvolta spostato col cuore e con tutto il mediastino per l'abbondanza della raccolta gassosa; lo stesso può accadere del diaframma e, pel suo intermezzo, del fegato, dello stomaco e della milza. Si capisce come tali spostamenti si osservano sopratutto nei pneumotoraci a valvola.

Il *pneumotorace tubercolare può passare a guarigione anche senza cura alcuna.* Ordinariamente, la guarigione è dovuta ad una pleurite adesiva; la tubercolosi pleurica, determinata dalla formazione del pneumotorace, quando non

(1) Les microbes, 1882.
(2) *Académie des sciences*, 1887.

ne fu causa, dà origine alla neoformazione di membrane, di aderenze pleuro-parietali che, partendo dalla periferia, restringono sempre più, sino a sopprimerla, la cavità pleurica; il pneumotorace è sostituito da una sinfisi, come nei casi di toracotomia.

Altre volte, la guarigione avviene per assorbimento del gas dopo l'obliterazione della fistola pleuro-polmonare.

Tale obliterazione, in certi casi, è prodotta dall'abbondanza del versamento liquido, che, dopo aver cacciato tutto il gas e dopo aver permessa l'occlusione e la cicatrizzazione della perforazione, si assorbe a sua volta, lasciando il polmone libero di espandersi (1).

Altre volte, l'obliterazione è dovuta ad una pseudo-membrana densa, prodotta dall'infiammazione pleurica e, per conseguenza, contemporanea al versamento liquido, la quale affronta i due margini dell'apertura e li mantiene a contatto. Se si tratta di versamento puramente gassoso, se le lesioni tubercolari sono poco avanzate, la comunicazione pleuro-polmonare, che si fa talora a livello di una vescicola enfisematosa, può cicatrizzare rapidamente come una ferita del polmone.

Sintomi. — *Inizio.* — L'inizio del pneumotorace tubercolare è brusco o subdolo.

In quest'ultimo caso l'ammalato, spesso tubercolotico ad un periodo avanzato, si accorge che la sua abituale dispnea aumenta leggermente e si accompagna ad un dolore insolito, ma poco vivo e di breve durata, localizzato ad un lato del petto; nessun sintoma speciale attira la sua attenzione e la malattia può rilevarsi solo per mezzo dei segni fisici. Questo modo di iniziarsi del pneumotorace tubercolare è raro; si osserva solo nei tubercolotici giunti all'ultimo stadio dell'affezione, o nei casi di pneumotorace saccato.

Quasi sempre, l'inizio è brusco, e Louis insisteva specialmente su questo fatto, confrontando, dal punto di vista dei fenomeni di reazione intensa che determinano, le perforazioni polmonari colle intestinali. In seguito ad un colpo di tosse, per uno sforzo od anche soltanto parlando, talvolta nel riposo della notte, l'ammalato è côlto all'improvviso da un dolore interno, da estrema dispnea con pallore o cianosi della faccia, sudori viscidi, affievolimento della voce, acceleramento e piccolezza del polso.

Sintomi funzionali. — Il *dolore*, estremamente vivo, dà talvolta all'ammalato il senso di una lacerazione interna; talora è localizzato alla spina dell'omoplata del lato ammalato (Béhier), talora all'angolo di essa o sotto il capezzolo (Louis), qualche volta si irradia verso la spina dorsale o verso l'addome; esso non conserva a lungo tale grado di intensità, ma diminuisce rapidamente per iscomparire poi quasi del tutto dopo pochi giorni. Lo si attribuisce a rottura di aderenze, di briglie antiche, od alla distensione improvvisa della pleura determinata dal gas che sfugge dal polmone.

La *dispnea* si manifesta contemporaneamente al dolore; è molto intensa ed angosciosa e, spesso, giunge fino all'ortopnea; il respiro, ampio e frequente, arriva sino a 40, 50 e più atti respiratori al minuto; dovuta alla improvvisa soppressione della funzione di un intero polmone, la dispnea non cessa così presto come il dolore, spesso dura parecchi giorni colla stessa intensità, di poi perde il suo carattere di acutezza e non la si rileva quasi più che per la

---

(1) Rouanet, Thèse de Paris, 1884.

frequenza e l'ampiezza del respiro; l'ammalato non è più costretto alla posizione seduta sul letto, può assumere un decubito indifferente su di un lato o sull'altro, ma di preferenza sull'ammalato per lasciare agio al polmone sano di espandersi meglio e con maggiore facilità. Il respiro continua ad essere frequente, il polso conta 110, 120 battiti al minuto; è piccolo, filiforme in sull'inizio, diminuendo la dispnea, diventa pieno e forte.

La voce e la tosse sono qualche volta quasi spente, l'espettorato nullo.

Lo sguardo è inquieto, la faccia talora cianotica, tal'altra pallida e coperta di sudori viscidi, le estremità fredde e violacee, talvolta con un certo grado di edema sottocutaneo.

La temperatura è raramente normale; spesso giunge a 39° o 40°, almeno nell'inizio, per poi assumere un andamento, che varia col decorso della malattia.

Sintomi fisici. — *Ispezione e palpazione.* — Il torace appare *dilatato* dal lato ammalato; è più voluminoso, e gli spazi intercostali non vi sono depressi come dal lato sano. Si discusse molto per istabilire se tale dilatazione del torace fosse reale o soltanto apparente; contro l'opinione generalmente accettata, De Castelneau (1) e Béhier (2) sostengono che si tratta non di tensione della parete toracica, ma di mancanza di retrazione durante l'espirazione. In tal modo essi spiegano la diminuzione della differenza fra il lato sano e l'ammalato, quando si esamina il torace durante l'inspirazione e l'aumento di questa differenza dopo la morte, quando l'espirazione ultima, la retrazione delle pareti e la pressione atmosferica hanno fatto abbassare il lato sano.

Questa spiegazione si adatta al pneumotorace aperto, nel quale la tensione intrapleurica è eguale alla pressione atmosferica, non però pel pneumotorace a valvola, nel quale la pressione intrapleurica è superiore all'atmosferica, fatto questo, che De Castelneau e Béhier non ammettevano; quindi la distensione del torace è non soltanto apparente, ma reale.

È facile persuadersi di queste differenze, se si cerca di rilevarle nell'inspirazione e nell'espirazione colla palpazione bimanuale o colla misurazione, che dà una differenza varia fino a 2 o 3 centimetri.

L'ispezione della parete toracica, in certi casi, fa notare il turgore delle vene sottocutanee, accompagnato o no da un po' di edema, che può estendersi fino alle braccia ed alle mani; in via eccezionale si riscontrano *smagliature* dal lato sano. Queste smagliature osservate da Thaon (3) e da Gimbert (4) in due individui di 17 anni, erano localizzate fra la spina dell'omoplata e la cintura, la colonna vertebrale e la linea ascellare posteriore, erano trasversali, parallele fra di loro, della lunghezza di uno o più centimetri, della larghezza da pochi millimetri ad un centimetro, separate da intervalli di pelle sana di eguale estensione. Queste smagliature bianche o rossastre, a seconda dell'epoca da cui datavano, erano comparse poche settimane dopo la produzione del pneumotorace. Thaon, avendo notato che nel suo ammalato, il lato, nel quale esisteva il pneumotorace, era più disteso di quello, nel quale vi erano tali smagliature, le attribuì ad un disturbo trofico. Gimbert, avendo osservato il fatto inverso, lo attribuì ad un disturbo meccanico dovuto alla distensione compen-

---

(1) *Arch. gén. de Méd.* 1841.
(2) *Clinique médicale.*
(3) *Bull. de la Soc. clinique*, 1880.
(4) *France médicale*, 1886.

satrice del lato sano, la quale produceva delle smagliature degli strati profondi della pelle. Quest'ultima ipotesi è quella accettata da Bouchard anche per ispiegare le smagliature che si osservano nella convalescenza della febbre tifoidea, e da Gilbert (1) per ispiegare quelle osservate sul lato sano del torace in un giovane individuo affetto da pneumonite caseosa.

L'ispezione, coadiuvata dalla palpazione, permette infine di rendersi conto dello *spostamento* del cuore, a destra od a sinistra, di quello del fegato e della milza, il quale ultimo si fa per l'intermezzo del diaframma della parte corrispondente abbassato ed immobilizzato. Il battito cardiaco all'ispezione si rileva qualche volta nel sesto spazio intercostale all'infuori della linea mamillare; talvolta invece, se il pneumotorace è a sinistra, all'indentro di questa linea od anche sotto lo sterno. Tali notevoli spostamenti di quest'organo si osservano specialmente nel pneumotorace a valvola e particolarmente nei bambini, nei quali il mediastino è più facilmente spostabile.

Colla palpazione, si confermano i dati rilevati dalla semplice ispezione del petto; il torace è *immobile* dalla parte ammalata, e non vi si osservano movimenti nè inspiratori nè espiratori. Il *fremito vocale* è completamente abolito od almeno molto debole; il fremito, che in quest'ultimo caso si palpa, è senza dubbio prodotto dalla trasmissione, per la parete, delle vibrazioni del lato sano.

La *percussione* fa sempre rilevare un'*iperfonesi* con *aumento dell'elasticità;* suono più intenso (timpanico), resistenza al dito minore che sul lato normale. Riguardo alla *tonalità* di questo suono, pare varii a seconda che il pneumotorace è chiuso, aperto od a valvola. Nelle due prime varietà la pressione endo-pleurica è inferiore od eguale all'atmosferica, la tonalità ne è bassa, il suono grave, vibrante (timpanismo grave); nel pneumotorace a valvola la pressione endopleurica è maggiore dell'atmosferica, il tono più alto, il suono quasi acuto (timpanismo acuto, atimpanismo). Alcune volte, in un pneumotorace aperto e facilmente comunicante con un grosso bronco (Jaccoud) si riscontrano gli stessi fenomeni che presenta una caverna polmonare (Wintrich, Friedreich); il suono di percussione è più alto se si fa la percussione facendo tenere all'ammalato la bocca aperta o durante l'inspirazione, più basso se si percuote, mentre l'ammalato ha la bocca chiusa o durante l'espirazione.

Queste modificazioni dell'intensità e dell'altezza del suono di percussione si riscontrano su tutti i punti, che corrispondono alla raccolta gasosa; il polmone, nel pneumotorace totale, è addossato alla colonna vertebrale, nel parziale, è fissato in un punto qualunque della cavità toracica; su di esso, cioè fra il margine interno dell'omoplata e la colonna vertebrale nel primo caso, in una zona di estensione e di sede variabili nel secondo, si ha ottusità con diminuzione o perdita dell'elasticità.

Quando si forma un *versamento liquido*, esso è rivelato dalla comparsa di un'ottusità idrica con perdita di elasticità alla base, ottusità separata dalla zona di timpanismo da una linea di livello che si sposta colla posizione dell'ammalato (Variot) (2), come quella dell'idrotorace.

La sonorità esagerata del pneumotorace ha spesso un *timbro metallico* che si rileva con un'intensità affatto particolare quando si ascolta l'ammalato mentre un aiuto pratica la percussione percuotendo con un dito su di un altro e specialmente con una moneta o col manico del martello sul plessimetro.

---

(1) *Arch. gén. de Méd.*, 1887.
(2) *Revue de Médecine*, 1882.

Trousseau, che pel primo rilevò questo sintoma, e lo chiamò *rumore di monete, tintinnio metallico, rumore metallico* (*bruit d'airain*) credeva che, per produrlo, fosse necessario percuotere un punto del torace diametralmente opposto a quello ove si ascolta; ma, come dimostrò Béhier, basta percuotere in un punto qualsiasi.

Ascoltazione. — All'ascoltazione dell'ammalato si rileva su tutto il lato affetto, almeno nei casi di pneumotorace totale, *l'abolizione completa del murmure vescicolare;* nei casi di pneumotorace parziale si riscontra tale abolizione in tutti i punti nei quali il polmone non è aderente alla parete toracica. Si capisce che si abbia abolizione completa del murmure vescicolare e non solo indebolimento di esso come in un versamento pleurico poco abbondante che divide il polmone dalla parete costale. Il polmone non respira più e non può prodursi il respiro vescicolare.

È raro tuttavia che il silenzio respiratorio sia assoluto; infatti, dopo pochi giorni, esso è sostituito da un *soffio forte*, più o meno lontano, *anforico*, a timbro metallico; questo rumore di soffio si ascolta su tutto il lato ammalato collo stesso tono e collo stesso timbro, ma con intensità tanto maggiore quanto più si approssima l'orecchio all'ilo del polmone. Si ascolta in ambi i tempi dell'atto respiratorio, però di ordinario è più forte nell'espirazione che nella inspirazione.

Se si invita l'ammalato a parlare od a tossire, si constata che la *voce* e la *tosse* hanno lo stesso carattere anforico, lo stesso timbro metallico; questa risonanza metallica che, per così dire, prolunga il rumore anforico, come succede quando si parla ad alta voce stando ad una piccola distanza dall'apertura di un grande vaso, si ascolta bene alla fine delle parole o della tosse.

Mentre l'ammalato respira e, più di rado, mentre parla o tossisce, si ascoltano uno o parecchi brevi rumori di scroscio, a timbro argentino, che, a seconda dei casi, si paragonarono al rumore prodotto dalla caduta di un granello di sabbia su di una superficie di cristallo, di pallini di piombo su di una lastra di bronzo, od alla vibrazione di una corda metallica tesa. Laënnec, che scoprì questo sintoma, e lo chiamò *tintinnio metallico*, credeva che esso si producesse nei casi di idro- o di piopneumotorace comunicanti coi bronchi; " l'aria esterna in libera comunicazione colla cavità pleurica gorgoglia sulla superficie del liquido, che questa racchiude, ogni qual volta l'ammalato tossisce o respira e determina quella specie di risonanza che or ora abbiamo descritto „; questo rumore potrebbe anche prodursi indipendentemente da tali circostanze, quando si fa sedere l'ammalato, ed in tal caso potrebbe essere dovuto alla caduta sul liquido di una goccia rimasta nella parte alta del petto.

Siccome quest'ultima spiegazione non si adattava che a casi eccezionali, e la prima non dava una ragione chiara del fenomeno, Dance (1) emise l'opinione che il tintinnio metallico fosse prodotto dall'arrivo di bolle d'aria che, penetrate nel liquido, venivano a scoppiare alla sua superficie.

Beau (2) ammette questa spiegazione pella maggior parte dei casi, ma riconosce che, abbastanza spesso, la perforazione del polmone risiedeva in un punto superiore e non inferiore al livello del liquido, e crede che il tintinnio metallico (*bullaire*, come lo chiama) possa essere prodotto dalla rottura al disopra del liquido pleurico delle bolle gassose, costituite dal passaggio del-

(1) *Dictionnaire en* 30 *volumes*, 1833.
(2) *Arch. gén. de Méd.*, 1834.

l'aria nelle materie puriformi site a livello della perforazione. " Finalmente, aggiunge, possiamo anche ammettere che queste bolle, le quali determinano il tintinnio metallico, possano essere dovute ad esalazione di gas alla superficie di un versamento liquido, senza comunicazione alcuna coi bronchi „.

Laënnec, Dance e Beau credevano che il tintinnio metallico non fosse possibile senza un versamento liquido; De Castelnau (1) dimostrò che questa circostanza non è indispensabile; perciò prese una sonda di caoutchouc nella quale pose alcune goccie di una soluzione di gomma, ne immerse un'estremità in un grande pallone di vetro contenente oppur no dell'acqua; in ambo i casi, soffiando od aspirando all'altra estremità della sonda, ottenne sempre la produzione di un soffio anforico con tintinnio metallico; secondo quest'autore " il tintinnio metallico non è altro che un rantolo mucoso o cavernoso risuonante in una caverna ampia per una comunicazione fra questa cavità ed i bronchi, e quindi il tintinnio metallico deve essere considerato come un rantolo anforico „.

Skoda (2), finalmente, è di opinione che nè la presenza del liquido, nè la persistenza della comunicazione pleuro-bronchiale sono indispensabili alla produzione del fenomeno. Basta che vi sia una cavità ampia, piena di gas e che la voce, il rumore respiratorio laringeo, i rantoli bronchiali le trasmettano le proprie vibrazioni attraverso ad uno strato di polmone poco spesso; il gas contenuto nella cavità funge da risuonatore.

Béhier, con una ingegnosa esperienza, ha dimostrato l'esattezza di questa opinione; se si ascolta, attraverso ad un pallone di caoutchouc vulcanizzato, il rumore prodotto soffiando, o parlando in uno stetoscopio applicato sul punto opposto in modo che l'aria venga ad infrangersi sulla superficie del pallone, si sentono il soffio e la voce anforici e metallici; ascoltando attraverso lo stesso pallone, immerso in parte in acqua di sapone, il rumore prodotto dalle bolle che, per mezzo di una cannula, si fanno scoppiare sulla superficie del liquido, si percepisce il tintinnio metallico. Quest'autore, colla stessa esperienza, dimostrò pure che il rumore metallico viene percepito dall'orecchio, che ascolta, mentre si percuote leggermente un punto qualsiasi del pallone. " Il pallone non funziona altrimenti che da cassa risuonatrice, la quale aumenta i rumori che si producono sulla sua superficie esterna ed imprime loro il timbro metallico pella consonanza dell'aria che contiene. La cavità pleurica distesa da gas è su più larga scala nelle identiche condizioni „. Così si capisce come i rumori del cuore siano, in taluni casi, trasmessi dal versamento gassoso con un timbro metallico.

Al tintinnio metallico si accosta pel suo timbro un rumore affatto particolare, che Unterricht rilevò in due ammalati, e Riegel in un altro (3) e che questi autori chiamarono *rumore di fistola:* è un rumore di gorgoglio metallico simile a quello prodotto dall'acqua che zampilla gorgogliando; lo si ascolta, sia solo durante l'inspirazione, sia in ambo i tempi dell'atto respiratorio e può essere abbastanza forte da venire percepito a distanza; nel caso di Riegel, lo si sentiva dal fondo del letto. Nei due di Unterricht il rumore di fistola comparve durante una toracocentesi e durò poco; nel caso di Riegel lo si intese per parecchi giorni. Quest'ultimo autore crede che il gorgoglio metallico debba attribuirsi a bolle d'aria che vengono a rompersi alla super-

---

(1) *Arch. gén. de Méd.*, 1841.
(2) Vienna, 1842.
(3) *Berlin. Klin. Woch.*, 1880.

ficie del liquido; sarebbero quindi necessarie perchè si produca, tre condizioni: l'esistenza di una fistola situata al disotto della superficie del liquido, un versamento liquido, ed una modica tensione del gas contenuto nella pleura.

Nell'idropneumotorace e nel piopneumotorace si rileva un sintoma particolare, il *rumore di fluttuazione toracica*, rumore di *succussione ippocratica*. Questo sintoma è descritto nelle opere d'Ippocrate e dato come un segno sicuro per la diagnosi dell'empiema. " Posto l'ammalato su di una sedia solida e ben ferma, si facciano tenere le mani di esso estese per mezzo di un aiuto, e lo si scuota quindi pelle spalle per udire da qual lato l'ammalato produrrà un rumore „ (1). Ma siccome la succussione ippocratica non potrebbe svelare l'empiema nè l'idrotorace, come dimostrò Laënnec, così fu ben presto abbandonato e dimenticato; Morgagni ed Amb. Pareo descrissero dei casi rari, nei quali il rumore di succussione si produceva durante i movimenti spontanei dell'ammalato, ma fu Laënnec soltanto che ricominciò a ricercare questo sintoma, ne stabilì i caratteri e ne dimostrò la grande importanza nella diagnosi del pneumotorace.

Il rumore di succussione si ascolta talora a distanza e nei movimenti spontanei, generalmente però, per percepirlo, conviene ascoltare l'ammalato mentre gli si imprime una scossa improvvisa, " basta scuotere un po' rapidamente la spalla dell'ammalato, avendo cura di limitare il movimento e di arrestarlo di botto „ (Laënnec). Così si riesce ad ascoltare un rumore analogo a quello che si ottiene sbattendo bruscamente una bottiglia piena a metà, e, come questo rumore è tanto meno chiaro quanto più piena è la bottiglia, così quello di fluttuazione si ascolterà meglio quando il versamento è scarso o mediocre che non quando è rilevante; anzi scompare prima ancora che il gas sia stato completamente cacciato dal liquido.

Perchè questo rumore si produca, è assolutamente necessario che il versamento liquido sia libero nella cavità della pleura e possa facilmente essere spostato dalle scosse impresse al torace, quindi non si ascolterà negli idro- o piopneumotoraci a logge. D'altra parte, in questi casi, spesso il solo sintoma constatabile è la mancanza del fremito vocale in una zona più estesa di quella segnata dall'ottusità.

Variot (2) constatò due volte, probabilmente in queste condizioni, un rumore speciale che con Raynaud chiamò *glou-glou pleurico*. Quando si facevano " eseguire alquanto bruscamente dei movimenti alternativi di flessione ad angolo retto e di estensione del tronco sulle coscie „ si palpava una specie di " fruscìo, di *frou-frou* „ e si ascoltava " una successione di tre, quattro od anche cinque grosse bolle, che scoppiavano con un timbro cavitario molto simile al glou-glou aspirativo di una bottiglia che si svuota „. Non avendo potuto fare l'autopsia, Variot suppose che questo rumore particolare si producesse in un idropneumotorace a logge comunicanti fra di loro per mezzo di orifizi alquanto angusti; le bolle gassose scoppierebbero " mentre i gas ed i liquidi si sostituirebbero gli uni agli altri attraversando questa specie di collo „ (o varco ristretto).

Decorso. — Forme. — Nel massimo numero dei casi, l'*inizio* del pneumotorace tubercolare è brusco, imponente. Il dolore è vivo, la dispnea raggiunge il più alto grado, la faccia diventa cianotica, si copre di sudori viscidi, il

(1) In Laënnec.

(2) *Revue de Médecine*, 1882.

polso è piccolo, frequente, irregolare; questo stato dura parecchie ore, dopo le quali i sintomi variano a seconda del decorso che la malattia dovrà seguire.

In un certo numero di casi, fortunatamente rari, i sintomi funzionali persistono in tutta la loro intensità: alla cianosi della faccia segue un pallore terreo e l'ammalato assume l'aspetto speciale delle dispnee intense; all'angoscia iniziale succede ben presto un assopimento duraturo interrotto soltanto da pochi accessi di tosse o da molesti attacchi di soffocazione. All'ascoltazione, oltre tutti i sintomi del pneumotorace senza versamento liquido, si rilevano sull'altro polmone rantoli, sibili, e ronchi, indizio di una notevole congestione diffusa: è il quadro descritto da Wintrich come proprio dell'*insufficienza acuta del polmone*. Poi, dopo alcune ore, dopo due o tre giorni, sopravviene la morte per asfissia; si osservarono dei casi, nei quali questa avvenne cinque ore dopo l'inizio della malattia, altre volte dopo dodici, sedici, trentasei ore soltanto.

Questi sintomi sono più proprii del *pneumotorace a valvola*, del *pneumotorace soffocante*, come lo chiamò Bouveret. L'aria che in ogni accesso di tosse entra nel cavo pleurico, acquista, come dicemmo, una tensione superiore all'atmosferica, il polmone del lato affetto non è soltanto retratto pella sua elasticità, che non è più cimentata dalla differenza di pressione fra il vuoto pleurico e la pressione atmosferica, esso è compresso dal gas contenuto nella pleura e la cui tensione è superiore a quella dell'aria contenuta nei bronchi; di più, il cuore ed i grossi vasi sono spostati, compressi, come l'altro polmone; da questo stato del cuore e del polmone derivano la congestione polmonare, la cianosi generale e l'edema, che compare agli arti superiori, agli inferiori ed alla faccia; si capisce che l'asfissia vada poi aumentando fino alla morte, che, d'altra parte, non potrebbe farsi attendere a lungo.

Ciò non pertanto, il pneumotorace a valvola non ha sempre un decorso così rapido e non finisce in tutti i casi in capo a poche ore o ad uno o due giorni. Se esso è a destra, se si manifesta in un adulto, nel quale il mediastino non si lascia spostare tanto facilmente come nel bambino, la dispnea potrà essere molto intensa, gli accessi di soffocazione potranno sopravvenire abbastanza frequentemente dopo i conati di tosse, la cianosi essere abbastanza marcata senza che tuttavia l'asfissia e la morte debbano seguire in breve tempo. Finalmente, lo stato dell'altro polmone non è senza importanza; se questo era relativamente sano prima che si producesse la perforazione, potrà supplire il polmone fisiologicamente soppresso; se, per contro, esso era già sede di lesioni tubercolari antiche od in preda a tubercolosi miliare, non basterà al suo còmpito e la malattia seguirà rapidamente il suo corso fatale.

Il *pneumotorace aperto* si osserva abbastanza di rado nella tubercolosi; di fatto, il più sovente, la perforazione succede a livello di un piccolo tubercolo rammollito e non di una grande caverna tubercolare, che determina un'ampia comunicazione fra la pleura ed un bronco abbastanza grosso e così permette all'aria un libero ingresso nella pleura ed una libera uscita da essa in ciascun atto respiratorio. In questa varietà dell'affezione, la dispnea è molto meno intensa di quella che si riscontra nel pneumotorace a valvola; veramente può prodursi una compressione del cuore, del mediastino e del polmone dell'altro lato, giacchè la pressione nella pleura sana e negli organi del mediastino è inferiore all'atmosferica, questa compressione però non raggiunse mai il grado che presenta nel pneumotorace a valvola e si capisce come la dispnea e l'ostacolo circolatorio siano meno pronunciati. Passato il primo periodo, burrascoso, generalmente dopo uno o due giorni, i movimenti respiratorii diven-

tano regolari, la dispnea persiste bensì, ma è caratterizzata soltanto dall'aumento del numero e dall'esagerazione dell'ampiezza dei movimenti respiratorii.

L'esperimento dà dei risultati che collimano colle osservazioni cliniche. Gilbert e Roger (1), nelle loro esperienze sui cani, trovarono che nel pneumotorace si hanno due periodi: una fase iniziale, nella quale l'espansione inspiratoria è notevolmente esagerata, nello stesso tempo che la pressione sanguigna si abbassa, le contrazioni cardiache sono rare ed ampie, dopo essere passate o non, per un periodo irregolare; una seconda fase, nella quale non si hanno più sconcerti circolatorii, ma, se il pneumotorace è aperto, un acceleramento ed un'ampiezza anormale del respiro. Rodet e Pourrat (2) sono arrivati a risultati quasi identici, ma aggiungono che se il pneumotorace si mantiene aperto, il respiro ed il cuore si rallentano sempre più fino alla morte.

Questi risultati non possono essere in tutto identificati a quelli che osserviamo nel pneumotorace tubercolare; intervengono qui parecchie condizioni per modificare l'ulteriore decorso dell'affezione: lo stato dell'ammalato, la produzione di un versamento liquido nella pleura affetta, lo stato del polmone del lato opposto.

È raro che il pneumotorace resti semplice e non si trasformi in *idro-* o *piopneumotorace;* il versamento compare talvolta dopo dodici ore, come osservò Louis, il più sovente verso il terzo o quarto giorno, in certi casi, soltanto dopo uno o due mesi. I sintomi funzionali non cambiano in nulla, ma il rumore di succussione indica sicuramente la presenza del versamento, che già la presenza di un'ottusità più o meno estesa alla base, con perdita di elasticità della parete toracica, e silenzio respiratorio assoluto aveva fatto sospettare, ed anche permesso di diagnosticare, se prima nello stesso punto si era rilevata iperfonesi con aumento di elasticità della parete toracica e soffio anforico. Il versamento liquido talvolta resta limitato alla parte inferiore, tal'altra occupa la metà od i due terzi della cavità pleurica; superiormente ad esso, si rilevano i sintomi comuni della raccolta gassosa: timpanismo, mancanza del fremito, soffio, voce e tosse anforiche, tintinnio metallico; tuttavia la chiarezza di questi sintomi va sempre più diminuendo quanto più abbondante diventa il liquido.

Il quale, come già vedemmo, ordinariamente è sieroso o siero-purulento, e tale si conserva a lungo; più di rado, è primitivamente purulento o lo diventa dopo un tempo variabile. I sintomi fisici in ogni caso sono identici, e la purulenza del liquido non è rivelata che dall'esame microscopico e batteriologico, il decorso però è diverso.

Nell'*idropneumotorace*, lo stato dell'ammalato dipende quasi esclusivamente dal decorso della tubercolosi polmonare o pleurica; dimagramento, anoressia, sudori notturni, ecc., debbono riferirsi alla tubercolosi, che continua a svolgersi nell'altro polmone, e l'ammalato muore come un tubercolotico qualunque giunto all'ultimo stadio. Altre volte, invece, essendo l'altro polmone immune, il processo tubercolare si arresta nel polmone del lato, ove si produsse il pneumotorace, ma la tubercolosi pleurica vi continua a progredire e la morte avviene egualmente per la cachessia tubercolare.

In questi casi, ciò non pertanto, si può avere la guarigione spontanea; la tubercolosi della pleura non progredisce, il versamento liquido aumenta e

(1) Gilbert et Roger, Étude expérimentale sur le pneumothorax; *Revue de Méd.*, 1891.
(2) *Société de Biologie*, 1892.

finisce col sostituire il versamento gassoso, poi a sua volta si riassorbe, previa cicatrizzazione della fistola polmonare; il polmone va sempre più distendendosi a misura che tale riassorbimento si opera e riprende nella pleura il suo posto primitivo, contraendo d'ordinario colla parete delle aderenze, che impediscono la riproduzione del pneumotorace.

Perchè avvenga la guarigione non è necessario che il versamento liquido giunga ad occupare tutta la pleura; se l'apertura del polmone si oblitera da sè, il pneumotorace aperto od a valvola si trasforma in *pneumotorace chiuso*, nel quale, pur rimanendo identici i sintomi fisici, i funzionali vanno facendosi sempre meno imponenti, come lo faceva supporre la diminuzione della tensione intrapleurica; liquido e gas si assorbono di pari passo. Nei casi di pneumotorace chiuso sperimentale, Gilbert e Roger notarono un rallentamento del respiro in rapporto colla frequenza normale, con un aumento abbastanza notevole dell'ampiezza di esso, sempre minore tuttavia che nel pneumotorace aperto.

Il *piopneumotorace*, a meno di un intervento adatto, e troppo spesso anche malgrado questo, decorre fatalmente a morte; oltre alla tubercolosi polmonare o pleurica, che si prestano alle stesse considerazioni esposte a proposito dell'idropneumotorace, abbiamo in quest'affezione un pericolo imminente: la purulenza e la putridità del versamento, le quali determinano febbre settica e la morte per consunzione e marasma.

Il *pneumotorace doppio* è assolutamente eccezionale. Laënnec ne riferisce due casi senza molti particolari, l'uno di questi è di Récamier e l'altro suo personale. Nel primo " la faccia era tumefatta, le labbra e le guancie pavonazze, la fronte cosparsa di sudore, i piedi freddi ed edematosi, il polso piccolo, duro, frequente, intermittente, i battiti del cuore forti ed irregolari; la dispnea imponentissima, tosse breve e molto affaticante; il petto allargato ed a botte risuonava in tutti i punti. Il paziente morì dopo pochi giorni per soffocazione ". L'ammalato di Laënnec " fu côlto di botto da una dispnea estrema con frequenti lipotimie, cui soccombette dopo tre giorni ".

Bricheteau (1) osservò un caso, nel quale il decorso fu più rapido: il suo ammalato portava da un tempo abbastanza lungo un pneumotorace destro e pareva che le cose andassero abbastanza bene, quando " fu côlto da debolezza improvvisa e morì ". All'autopsia si trovò la perforazione del pneumotorace destro cicatrizzata, ed a sinistra un'altra perforazione situata alla base in corrispondenza di una caverna tubercolare. La morte era stata causata dalla rottura di questa caverna e dalla produzione di un pneumotorace sinistro che venne ad aggiungersi al destro.

In un altro caso descritto da Duguet (2), l'ammalato, un uomo di 28 anni, era affetto da tubercolosi polmonare da parecchi mesi e da pneumotorace sinistro da 6 settimane; un giorno " volle alzarsi per sedersi vicino al suo letto, quando, all'improvviso, fu preso da un'angoscia terribile con intenso pallore della faccia e minaccia di sincope. Gli astanti lo prendono e lo ripongono in letto; col respiro anelante e pieno di spavento si lagna appena; le sue estremità si raffreddano e, dopo 10 o 12 minuti di angoscia, muore senza avere potuto profferire parola ". All'autopsia si trova un piopneumotorace sinistro ed un pneumotorace destro; i due polmoni erano respinti presso alla colonna vertebrale.

(1) *Gaz. des hôp.*, 1841.
(2) *France médicale*, 1878.

Il *pneumotorace parziale* interviene più spesso nei tubercolosi giunti ad un periodo avanzato della malattia, e nei quali il polmone ha contratto numerose aderenze colla parete costale; può però anche riscontrarsi in un ammalato che abbia avuto anteriormente una pneumonite od una pleurite, susseguite da aderenze pleuriche. Incomincia quasi sempre insidiosamente, al contrario del pneumotorace generale, e l'attenzione del medico viene attirata da un leggero aumento della dispnea; si capisce facilmente tale differenza dell'inizio, poichè la lesione non sopprime, dal punto di vista funzionale, che una parte più o meno estesa del polmone.

Una volta costituito, il pneumotorace parziale determina pochissimi sintomi funzionali, e decorre insidiosamente come ha incominciato; questo decorso è d'altra parte regolato dalla tubercolosi polmonare o dalla purulenza o non del versamento liquido, che non tarda ad accompagnarsi allo spandimento gassoso.

Riguardo ai sintomi fisici, essi sono i medesimi del pneumotorace generale, ma limitati ad un'estensione variabile del petto, ora alla parte inferiore, ora alla superiore, alla media ed infine talvolta ad una porzione di forma affatto irregolare.

Essi sono semplicemente meno marcati, meno imponenti e devono essere ricercati colla massima cura.

Negli altri punti della cavità toracica non occupati dal versamento liquido o gassoso si trova il polmone più o meno leso, ma sempre rivelato dalla persistenza del fremito vocale e del murmure vescicolare più o meno modificato.

Durata ed esiti. — La durata del pneumotorace tubercolare è estremamente varia come si può giudicare dalla precedente descrizione. Su 51 caso descritti da Saussier, si trova che esso durò 5 volte da poche ore ad 1 giorno, 14 volte da 1 a 10 giorni, 11 volte da 10 giorni ad 1 mese, e 21 volta più di un mese. In certi casi durò 5, 6 mesi, 1 anno ed anche quattro anni e mezzo. Le statistiche di West e di Weil indicano quasi la stessa mortalità nel primo mese e soprattutto nella prima quindicina.

La *guarigione è rara*, avviene però qualche volta. Casi di questo genere furono descritti da Woillez, Biermer, Legendre, Béhier e da molti altri autori, ma disgraziatamente non sono molto frequenti. Su 52 casi di pneumotorace citati da Béhier, 46 ammalati sono morti, e " molti di quelli che non morirono allora, dice l'autore, dovettero soccombere più tardi „. La guarigione avviene, sia per la trasformazione del pneumotorace aperto, od a valvola, in pneumotorace chiuso, e per assorbimento ulteriore e più o meno lento del gas e del liquido; sia per trasformazione dell'idropneumotorace in idrotorace ed assorbimento consecutivo del liquido.

La *morte* è adunque l'esito comune; essa è dovuta all'asfissia nei pneumotoraci a decorso rapido, siano essi a valvola, come appunto è il caso più frequente, od aperti, come succede in via eccezionale; la morte è poi ancora dovuta all'asfissia o ad un'eruzione tubercolare miliare, quando interviene verso il 10° o 15° giorno; e si deve attribuirla alla cachessia tubercolare od allo stato etico, quando l'idropneumotorace od il piopneumotorace hanno durato più di 1 mese.

Diagnosi. — La diagnosi del pneumotorace generalizzato è ordinariamente facile.

L'errore più frequente consiste, come fece notare Laënnec, nel prendere per la parte ammalata la parte sana, la quale risponde meno bene alla percussione

e che si crede retratta; conviene però dire che questo errore non è possibile ove si paragonino i risultati dell'ascoltazione a quelli forniti dall'ispezione e dalla percussione. Nessuna malattia può dare un soffio anforico o la mancanza del respiro contemporaneamente alla dilatazione del torace con iperfonesi dalla medesima parte.

Nell'*enfisema polmonare* esiste pure una dilatazione toracica con iperfonesi, diminuzione del fremito, e del murmure vescicolare.

Ma, oltre che questi sintomi sono sempre molto meno notevoli che nel pneumotorace, che il fremito ed il murmure vescicolare non sono aboliti, che la fonesi non ha un timbro metallico, che non si ha mai nè rumore di monete, nè soffio anforico, nè tintinnio metallico, i sintomi si osservano da ambo i lati del petto e non potrebbero essere determinati che da un doppio pneumotorace, cioè accompagnarsi a sintomi funzionali straordinariamente gravi e del resto rapidissimamente mortali.

La *pneumonite* e la *pleurite* possono dar luogo ad un respiro anforico ed accompagnarsi ad uno stato dispnoico assai grave da far sospettare un pneumotorace. Ma il soffio anforico si ascolta precisamente là dove la percussione fa rivelare un'ottusità assoluta contrariamente a quanto succede nel pneumotorace; d'altra parte, esso non si accompagna a tintinnio metallico, nè al rumore di monete o pentola fessa, scompare nei piccoli movimenti respiratorii, e spesso si accompagna a gorgoglio; nella pneumonite il fremito vocale non è abolito, bensì esagerato; nella pleurite vi ha egofonia e pettoriloquia afona.

Non è molto più facile confondere una pleurite sierosa o purulenta con un idro- o piopneumotorace.

L'iperfonesi esiste tanto nell'uno come nell'altro caso al disopra del versamento, ma nel primo caso (pleurite) vi ha un aumento del fremito ed aumento o diminuzione del murmure vescicolare, e non mai abolizione completa; nel secondo caso (pneumotorace), in generale, si riscontrano a questo livello tutti i sintomi dello spandimento gassoso. D'altra parte, vi ha un sintoma che trae da ogni impaccio, giacchè è patognomico della concomitanza di uno spandimento gasoso con uno liquido nella pleura: è il rumore di fluttuazione toracica, di succussione ippocratica. Questo sintoma tuttavia può mancare quando il versamento liquido ha riempito tutta o quasi tutta la pleura; in tali casi la diagnosi di pleurite è la sola razionale. Ma quando con una puntura aspiratrice si è estratto una certa quantità di liquido, i sintomi di versamento gasoso ricompaiono al disopra della linea di ottusità, interviene il rumore di succussione, ed invece di una semplice pleurite si trova un idropneumotorace (*a*).

Non bisogna mai confondere la fluttuazione toracica col *guazzamento*

(*a*) [In questi casi di diagnosi difficile, anche perchè si può avere in corrispondenza dello spandimento gassoso una fonesi non timpanica, simile o quasi a quella del polmone normale, io ho messo in pratica un metodo di esplorazione sicuro, e dimostrativo: fatta la puntura con un comune trequarti, metto in comunicazione questo trequarti, a mezzo di un tubo di gomma, con una bottiglia provvista di tappo a doppia apertura e contenente nel suo fondo un piccolo strato di acqua; per una delle due aperture passa un tubo di vetro, quello in comunicazione col trequarti, il quale pesca nel liquido della bottiglia; altra apertura porta pure un tubo di vetro, che appena oltrepassa il collo della bottiglia, non tocca il livello del liquido della bottiglia, e che può essere lasciato in comunicazione coll'aria atmosferica oppure colla pompa aspirante dell'apparecchio Potain. Generalmente basta abbassare la bottiglia, col secondo tubo in comunicazione coll'aria atmosferica, perchè, essendo l'altro tubo comunicante a mezzo del trequarti colla cavità pleurica, l'essudato cada nel recipiente; qualora si tratti di idro- o di piopneumotorace si vedranno delle bolle gassose scoppiare al livello superiore del liquido della bottiglia. È un metodo questo che serve specialmente per dimostrare la presenza di gas in una cavità qualunque, davanti ad una scolaresca anche numerosa (S.)].

stomacale. Un attento esame della ubicazione esatta del rumore di fiotto, la possibilità di produrlo sullo stomaco colla percussione brusca delle pareti addominali, toglieranno rapidamente ogni dubbio. In un caso curioso, Riegel osservò in un ammalato, tre giorni prima della morte, alla base sinistra del torace, immobilità del diaframma, timpanismo, respirazione anforica, rumore di monete, ed all'autopsia, trovò il diaframma spostato fino alla quarta costa da un'ansa dell'intestino crasso piena di gas (*a*).

Una diagnosi spesso molto difficile è quella che ci permette di differenziare il pneumotorace vero dal sottodiaframmatico. Si sa che Leyden (1) ha così designato le raccolte idro-aeree della parte superiore della cavità addominale, e che, spostando in alto il diaframma, determinano dei sintomi fisici che si rilevano nella regione toracica.

Il piopneumotorace sottodiaframmatico è specialmente secondario ad ulceri semplici dello stomaco o del duodeno, 41 volta su 100; meno spesso a cisti idatidee del fegato e della milza e a peritifliti, 10 volte su 100; più raramente a colelitiasi, od ascessi della milza o del rene, a cancro dello stomaco, a metrite puerperale.

(*a*) [Un caso più curioso mi accadde di osservare anni fa nella Clinica medica di Torino, che credo utile riferire qui il più brevemente che mi è possibile, perchè rarissimo ed istruttivo. Un uomo cinquantenne avea cercato ricovero nella Clinica per dispepsia e tosse; all'esame del petto si riscontrarono rantoli consonanti a piccole e a medie bolle all'apice polmonare sinistro, dove esisteva anche un certo smorzamento del suono di percussione; nel resto del torace il respiro era semplicemente debole. Fatta diagnosi di tubercolosi, anche per l'esistenza dei bacilli di Koch negli sputi purulenti, e di lieve febbre, si intraprese la cura delle iniezioni rettali gassose col metodo di Bergeron. L'ammalato avea già sopportato abbastanza bene parecchie iniezioni, quando, una volta, dopo l'iniezione, improvvisamente venne preso da dispnea forte, sudori freddi, cianosi, a cui susseguì la morte in brevissimo tempo. All'autopsia le lesioni tubercolari erano scarse, ma vi esisteva un altro fatto importante: la cavità addominale comunicava colla cavità toracica per due aperture, una a livello del cardias e l'altra un po' a sinistra ed in avanti; per la prima apertura si insinuava lo stomaco, assai piccolo, che passando posteriormente al cuore, tra questo ed il polmone sinistro, veniva ad inserirsi per una briglia attaccata alla grande curvatura alla seconda cartilagine costale sinistra, vicino all'articolazione condrocostale, spingendo all'esterno il margine polmonare sinistro; tutto lo stomaco era nella cavità toracica, solo il cardias ed il piloro trovavansi sotto il diaframma; per l'altra apertura passava liberamente una piccola porzione del colon, corrispondente all'angolo splenico. È molto probabile che la morte sia avvenuta col meccanismo stesso con cui avviene nei casi di pneumotorace acuto, essendosi trovato all'autopsia lo stomaco fortemente disteso dal gas iniettato pel retto e i polmoni compressi, specialmente il sinistro; per una ragione facile a capire i gas iniettati pel retto, invece di essere assorbiti poco per volta, per venire eliminati dalla superficie polmonare, avevano attraversato tutto l'intestino e penetrati nello stomaco l'avevano disteso. Questo fatto che in altri non avrebbe avuto conseguenza alcuna si capisce che nel caso nostro, certo rarissimo, se non unico, abbia avuto l'effetto letale suaccennato. Ora di questa grave anomalia non vi era stato nessun segno in vita; l'unico fatto riscontrato era che i segni ascoltatori non si presentavano sempre identici, avendosi talora all'apice sinistro, e specialmente nella regione interscapolare sinistra talora respiro indeterminato o appena leggermente bronchiale e rantoli a piccole e medie bolle a carattere lievemente consonante, altre volte invece un vero soffio anforico con rantoli metallici, tanto da far sospettare la presenza di un'ampia caverna, mentre di questa altri sintomi, specialmente l'espettorazione caratteristica, mancavano; dato il reperto dell'autopsia, i fenomeni metallici intermittenti si capirono subito, poichè probabilmente coincidevano con periodi in cui per la presenza di gas nello stomaco, questo dilatato, dava gli stessi sintomi di un'ampia caverna o di un pneumotorace; notisi che per la posizione verticale dello stomaco, era difficile che i cibi si soffermassero in esso, e dato il rapporto delle due aperture, cardiaca e pilorica, con tutta probabilità i cibi passavano rapidamente dal cardias al piloro. Il paziente era sempre stato uno scarso mangiatore, e soggetto a facili indigestioni per poco eccedesse nei cibi; faceva il cuoco, e forse doveva a questa professione l'avere vissuto tanto tempo con questa anomalia; i cuochi, come si sa, mangiano poco, essendo il loro appetito tolto dall'abitudine di assaggiare le vivande e dalla vita sedentaria in ambiente impregnato di acido carbonico e altri gas nocivi (S.)].

(1) Leyden, Pyopneumothorax subphrenicus; *Zeit. f. klin. Med.*, I, 1880.

Leyden ha indicato i principali dati che ci permettono di stabilire la diagnosi di piopneumotorace sotto-frenico:

1° L'esistenza nell'anamnesi di sintomi riguardanti un'affezione addominale;

2° La mancanza di tosse e di espettorazione nel decorso di un'affezione, che occupa la base del torace;

3° L'estensione dei sintomi fisici in una regione inferiore a quella occupata ordinariamente nei casi di pleurite;

4° La persistenza di un respiro normale alla parte superiore, al di sopra della zona timpanica;

5° La mobilità anormale dell'ottusità per cangiamenti di posizione;

6° Lo spostamento del cuore in alto, ed a sinistra, se la lesione è a destra, caso più comune;

7° La frequente produzione di vomiche fetide, nelle quali si possono riscontrare elementi manifestamente originarii della cavità addominale;

8° L'influenza dei movimenti respiratorii sull'uscita del liquido nel caso di puntura. L'uscita del liquido avviene esclusivamente, o specialmente durante l'inspirazione. Questo sintoma indicato da Pfuhl non ha un valore tanto grande come sembrava dapprima. Infatti, esso richiede l'integrità del diaframma, che nei casi di questo genere è spesso paralizzato, d'altra parte, nei versamenti della pleura, si può avere una pressione negativa (*a*).

A questi sintomi va aggiunto il seguente:

9° La diversa qualità del liquido secondo l'altezza, in cui si operò la puntura esploratrice; alla parte superiore, si può ottenere un liquido chiaro, siero-fibrinoso proveniente dalla pleurite semplice che può accompagnare la raccolta purulenta sotto-diaframmatica (*b*).

Nessuno di questi sintomi è patognomonico. La concomitanza di un certo numero di essi permetterà spesso di fare in vita la diagnosi di piopneumotorace sotto-diaframmatico (1).

La diagnosi dell'*idropneumotorace parziale* è basata sul reperto, in una regione del petto, dei sintomi ordinari dell' idropneumotorace coincidente colla " mancanza dei rumori speciali del pneumotorace in certi punti; colla presenza in questi stessi punti di rumori polmonari superficiali, normali od alterati poco importa, nonchè la mancanza di vibrazioni vocali chiaramente percettibili „ (Jaccoud) (2).

L'attenta ricerca di questi sintomi dall'alto in basso nelle regioni anteriore, ascellare e posteriore, conduce ad una diagnosi certa. Si riconoscerà facilmente il *pneumotorace parziale inferiore*, sia che esso occupi la parte inferiore del petto, o semplicemente la parte latero-anteriore o postero-laterale; ed è appunto

---

(*a*) [Condivido qui pienamente l'osservazione emessa in proposito dall'autore. Vi hanno dei casi nei quali la raccolta purulenta sotto-diaframmatica è talmente saldata col diaframma soprastante, e separata, a mezzo del fegato, se a destra (come io ebbi occasione di vedere una volta) che la ricerca del sintoma di Pfuhl potrebbe indurre in errore, verificandosi appunto lo scolo, come se si trattasse di un versamento pleurico; ciò avviene o perchè il diaframma è paralizzato, o perchè è ulcerato e vi ha perforazione nella pleura (S.)].

(*b*) [Anche questo sintoma può essere causa di errore; in certi piotoraci (specialmente se da comuni piogeni), il liquido estratto colla puntura può essere sieroso nella parte superiore e purulento nella parte inferiore, e ciò soprattutto quando per la puntura esplorativa si usano aghi piccoli, come i comuni aghi della siringa di Pravaz (S.)].

(1) Nowak, Die hypophrenischen Empyeme; *Jahrb. f. Med.*, 1891.

(2) *Clinique de la Pitié.*

quest'ultima forma, che si confonde spesso colla pneumonite o colla pleurite, e che dovrà differenziarsi pei segni suindicati.

L'idropneumotorace parziale superiore, più raro del precedente, è spesse volte confuso con una grande caverna tubercolare, che, se vuota, può dar luogo a timpanismo, a fenomeni anforici se comunica coi bronchi, raramente a guazzamento (Weber, Wintrich, Jaccoud) ed, in via eccezionale, a tintinnio metallico (Jaccoud). Ma queste grandi caverne non si riscontrano che nei tubercolosi giunti al terzo periodo, e si accompagnano a lesioni tubercolari in ambo i polmoni; al loro livello la parete toracica è abbassata e dilatata, il suono è più alto quando la bocca è aperta (Wintrich), durante l'inspirazione (Friedreich), più basso nelle condizioni inverse, sintoma che in verità si può rilevare nel pneumotorace (Jaccoud), il fremito vocale è conservato.

L'idropneumotorace parziale medio ed il parziale irregolare sono varietà rare, che le medesime considerazioni serviranno a diagnosticare.

È importante per la prognosi il sapere se il pneumotorace è a valvola, aperto o chiuso.

Il *pneumotorace a valvola* è il più frequente in principio; la dispnea è estrema, e si accompagna sovente a disturbi circolatori generali e polmonari molto intensi, si ha iperfonesi, la tonalità del suono è più alta che dalla parte sana, l'anforismo, il rumore di monete o di pentola fessa, il tintinnio metallico sono pronunciatissimi, gli organi vicini sono spostati al *maximum;* se si fa una puntura con un trequarti in comunicazione con un piccolo manometro, si constata che la pressione media è superiore alla pressione atmosferica; finalmente, è questo un mezzo più delicato, l'esame del gas ottenuto per mezzo di una puntura aspiratrice, dimostra che la quantità d'acido carbonico oscilla fra il 5 ed il 10 per 100.

Nel *pneumotorace aperto*, il torace è meno dilatato, il suono di percussione è ancora chiaro, ma basso; gli organi sono poco spostati; i sintomi forniti dalla ascoltazione sono identici a quelli che si riscontrano nel caso precedente; la pressione intrapleurica è uguale a quella atmosferica; la proporzione di acido carbonico non eccede il 5 per 100.

Nel *pneumotorace chiuso*, che può succedere dopo un certo tempo ad una delle precedenti varietà, e segnare un primo passo verso la guarigione, i sintomi funzionali sono poco notevoli; il suono della percussione è basso, i segni anforici, il rumore di pentola ed il tintinnio metallico sono meno imponenti; la pressione media intrapleurica è negativa; la proporzione d'acido carbonico supera il 10 per 100.

Si cercò talora, ma invano, a quale altezza potesse risiedere la perforazione, però questo dato non ha grande importanza.

L'esame completo del polmone dal lato opposto al pneumotorace, l'esame batteriologico del versamento liquido hanno un'importanza notevole, giacchè forniscono dei dati preziosi per la prognosi.

Prognosi. — La prognosi del pneumotorace è molto grave, prima di tutto perchè esso si manifesta in un tubercolotico ed in seguito perchè costituisce una pericolosa complicazione della tubercolosi.

Difatti, esso interviene fin dall'inizio della malattia, e nel maggior numero dei casi ne precipita l'esito fatale.

Tutti quanti i casi non sono tuttavia egualmente gravi; il pneumotorace soffocante lo è maggiormente, giacchè può condurre a morte in poche ore;

il piopneumotorace è più grave dell'idropneumotorace, a causa del pus e delle fermentazioni putride nella pleura; per contro, l'esistenza di un versamento sieroso, o siero-purulento, è, secondo tutti gli autori, una circostanza favorevole; esso determina la trasformazione del pneumotorace in pneumotorace chiuso, od in idrotorace, e rende così possibile la guarigione. Il pneumotorace parziale è meno grave del generale.

Ma la prognosi però sarà fallace, se è basata soltanto sulle varietà anatomiche o cliniche dell'affezione; si deve tenere gran conto dello stato anteriore del soggetto, delle condizioni in cui si trova l'altro polmone, e del suo modo di funzionare.

In opposizione a queste considerazioni, non converrà dimenticare che, dopo Czernicki e Hérard, fu pubblicato qualche caso di guarigione di tubercolosi polmonare avvenuto per mezzo del pneumotorace. Un tubercolotico al principio del secondo stadio è colpito all'improvviso da un pneumotorace, oppure è soggetto ad una prognosi fatale a breve scadenza; di poi il pneumotorace si assorbe, il polmone riprende la sua elasticità ed i sintomi di tubercolosi che presentava sono scomparsi. Czernicki ha pure osservato in queste circostanze la cicatrizzazione di una caverna polmonare, cicatrizzazione, che egli attribuisce all'anemia del polmone prodotta dalla compressione prodotta dal versamento gassoso. Queste fortunate eccezioni non servono però a diminuire la gravità della prognosi.

Cura. — Manifestatosi il pneumotorace, si cercherà prima di tutto di calmare la dispnea ed il dolore coll'applicazione di ghiaccio, di ventose sul torace ed in certi casi di ventose scarificate, e specialmente colla somministrazione di estratto tebaico alla dose di 5, 10, 15 ed anche 30 centigrammi (Béhier), e, meglio ancora, se è necessario d'intervenire energicamente e presto, coll'iniezione di cloridrato di morfina ripetuta due o tre volte nella giornata alla dose di 1 a 3 centigrammi.

Questi mezzi non sortiscono sempre il loro effetto; se, malgrado il loro uso, si vede che la dispnea cresce, la cianosi aumenta, e si pronuncia l'asfissia, converrà sottrarre il polmone alla tensione intrapleurica che sopporta, sarà cioè indicata la toracentesi.

I sintomi vanno scomparendo man mano che si fa l'aspirazione, e l'ammalato, più tranquillo, sembra fuori di pericolo. Il miglioramento prodotto dall'operazione è qualche volta durevole ed il pneumotorace segue il suo corso normale. Ma altre volte la calma non è che passeggera; dopo un accesso di tosse od anche senza causa, l'ammalato è côlto da un nuovo attacco di soffocazione, ricompaiono i sintomi asfittici e conviene praticare di nuovo la toracentesi. La disposizione del pneumotorace a valvola permette facilmente di rendersi ragione di quanto succede in questi casi; l'asfissia interviene di nuovo ogni volta che la tensione intrapleurica, dopo di avere superata la pressione atmosferica, giunge ad un grado sufficiente da spostare o comprimere l'altro polmone, il cuore ed i grandi vasi; la toracentesi non fu che un mezzo palliativo e per un tempo brevissimo.

Si può allora ricorrere alla pleurotomia che trasforma il pneumotorace a valvola in pneumotorace aperto. Bouveret consiglia di lasciare in permanenza " un piccolo trequarti della lunghezza di 4 centimetri e del calibro di 3 millimetri munito di due alette laterali, che permettono comodamente, coll'aiuto di un filo elastico che vi si attacca e fa il giro del torace, di mantenere la cannula in permanenza nello spazio intercostale „; la paracentesi

sarà praticata con tutte le precauzioni antisettiche necessarie, il trequarti sarà rivestito di un alto strato di ovatta destinato a filtrare l'aria, e non lo si toglierà che dopo parecchie settimane, quando si crede che la ferita pleuropolmonare sia guarita.

Eccettuate queste condizioni che richiedono d'urgenza l'operazione, la cura del pneumotorace varia secondo la natura del versamento.

Se lo spandimento è semplicemente gassoso, caso eccezionale nel pneumotorace tubercolare, converrà lasciarlo a sè. Dopo qualche settimana, se si crede che la perforazione si sia cicatrizzata, se il pneumotorace si è trasformato in pneumotorace chiuso, si potrà agevolare l'assorbimento del gas, praticando una puntura evacuatrice, ma colla massima prudenza onde evitare di riaprire la cicatrice e produrre un pneumotorace aperto, o a valvola, più pericoloso di quello che esisteva prima.

Se il versamento sieroso, o siero-purulento, è molto abbondante e minaccia per la sua quantità; se al contrario, benchè poco abbondante, esiste già da lungo tempo senza aumentare nè diminuire e si abbia ogni ragione per credere che la perforazione è chiusa, sarà necessario nel primo caso, spesso utile nel secondo, di evacuare il liquido. L'esame batteriologico dimostrerà che non vi sono altri microorganismi che il bacillo di Koch; la toracentesi è il mezzo col quale conviene svuotare il liquido. Come nei casi precedenti, converrà praticare quest'operazione con prudenza per evitare la riapertura della fistola o la rottura di un secondo focolaio tubercolare; siccome le punture ripetute non isvuotano che una parte del liquido, così pare che questo sia il metodo da preferirsi.

Potain (1) propose in questi casi l'evacuazione completa, sostituendo al liquido l'aria sterilizzata per impedire la distensione del polmone. Sarebbe forse preferibile la combinazione dei due metodi (*a*).

Riguardo alle iniezioni di soluzioni antisettiche nella pleura, destinate a modificare la superficie della sierosa, a facilitare l'assorbimento del liquido, esse non diedero risultati così buoni nella cura delle pleuriti sierose senza pneumotorace, da deciderci a preferirle alle toracentesi ripetute.

Per contro, *nei casi in cui il versamento è purulento* (piopneumotorace), l'esame batteriologico dimostrò che al bacillo di Koch erano sempre associati i microbii ordinari della suppurazione e dei microbii saprogeni; converrà dare libero esito al pus, ed intervenire colla toracotomia seguìta da lavature. Questa operazione lascia spesso delle fistole persistenti, la cui guarigione è difficilissima; ma il pericolo risiede nella presenza di pus nella pleura, ed è prima di tutto questo pericolo che conviene combattere.

Pneumotorace non tubercolare.

Il pneumotorace non tubercolare è, come si vide, molto meno frequente del pneumotorace tubercolare.

Le cause che possono produrlo sono estremamente varie; in ogni caso vi

(1) *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1886.

(*a*) [Il metodo che ha proposto Forlanini (*Policlinico*, Torino 1890) per la cura degli empiemi trova forse più qui che là le sue indicazioni; sarebbe perciò forse più utile tentarlo, colle necessarie varianti, nella cura del piopneumotorace (S.)].

ha rottura della pleura, ma questa rottura può risiedere sul foglietto viscerale o sul parietale.

Rottura limitata alla pleura viscerale. — Questa varietà di pneumotorace è la conseguenza di una pleurite purulenta che ha determinato una comunicazione pleuro-bronchiale. La pleurite può essere saccata, interlobare o generale. Questa causa di pneumotorace non tubercolare è una delle più frequenti; essa figura in 29 casi (sopra 130) nella statistica di Saussier ed in 45 (sopra 918) in quello di Biach. Il pneumotorace in tali condizioni ha la medesima estensione della pleurite purulenta che lo ha determinato, è circoscritto dalle dense pseudo-membrane preesistenti. La sua diagnosi è facile, il suo decorso dipende da quello della pleurite purulenta della quale non aggrava la prognosi che nei casi in cui il versamento diviene putrido, per la penetrazione dei microbii dell'aria. Il suo studio rientra in quello della pleurite purulenta.

Rotture della pleura parietale. — La causa di queste varietà di pneumotorace può essere un trauma od un'affezione degli organi vicini.

Le ferite penetranti nel petto, le fratture di costa sono le ordinarie cause traumatiche. Affinchè le ferite penetranti nel petto permettano all'aria di entrare nella pleura, conviene che esse siano abbastanza grandi od anfrattuose, o che interessino contemporaneamente la pleura parietale o quella viscerale e che abbiano colpito il polmone; l'aria, secondo i casi, entra per la ferita toracica o per quella polmonare. Nelle fratture di costa, affinchè avvenga un pneumotorace, conviene che il polmone sia stato lacerato. Si è per tale meccanismo, per una lacerazione del polmone, dovuta probabilmente a frattura di costa, che si formò il pneumotorace osservato nei casi di compressione brusca del tronco per ischiacciamento. Questi casi di pneumotorace che si accompagnano spesso ad emotorace, appartengono alla chirurgia.

A lato di questi conviene anche menzionare il *pneumotorace secondario all'operazione dell'empiema* e quello prodotto da una falsa manovra nella toracentesi.

Si descrissero dei casi eccezionali, nei quali il pneumotorace era prodotto da un *ascesso peripleurico* apertosi contemporaneamente all'esterno e nel cavo pleurico; — all'apertura di un *ganglio bronchiale rammollito* che aveva stabilito una comunicazione tra la pleura ed un bronco di un certo volume; — alla *rottura dell'esofago* sia per cancro, che per ulcera, o per rottura spontanea o in seguito a cateterismo. Anche l'ulcera ed il cancro dello stomaco, l'ulcera del duodeno possono aprirsi nella pleura. È facile capire il meccanismo col quale in queste condizioni si forma il piopneumotorace; basta che i due foglietti della pleura non abbiano contratto aderenze fra di loro; la rottura dell'organo ammalato non interessa che questo organo ed il foglietto pleurico, che gli aderisce, i gas e le sostanze liquide o solide irrompono nella pleura con rapidità più o meno grande e vi determinano un piopneumotorace che si generalizza o s'incapsula, a seconda della facilità colla quale i gas penetrano nella pleura.

Gli ascessi e le cisti del fegato, gli ascessi e le cisti idatidee dei reni, gli ascessi perinefritici, le peritoniti saccate, gli ascessi ossei delle coste o dello sterno, possono aprirsi contemporaneamente nella pleura e nel polmone; se le aderenze fra questi organi non sono resistenti, si rompono, e ne risulta un pneumotorace comunicante da una parte col polmone, e dall'altra coll'ascesso. In questo caso si forma pure un piopneumotorace o subito oppure soltanto dopo pochi giorni.

Affezioni polmonari. — Gli *ascessi del polmone* si aprono talvolta nella pleura e vi determinano, a seconda che comunicano o non con i bronchi, una pleurite purulenta od un piopneumotorace. Ma gli ascessi del polmone, siano essi consecutivi alla pneumonite, alla broncopneumonite, ad infarti polmonari, sono rari, e si aprono di preferenza in un bronco per eliminarsi sotto forma di vomiche.

I piccoli ascessi, *i vacuoli della bronco-pneumonite* sono tuttavia, secondo Rilliet e Barthez, una delle cause della frequenza del pneumotorace nei fanciulli al disotto dei sette anni; nei polmoni colpiti da bronco-pneumonite si osservano dapprima dei vacuoli, poi vacuoli ben costituiti ed, infine, vacuoli perforati. La mancanza abituale di aderenze pleuriche a livello di questi vacuoli superficiali spiega la relativa frequenza del pneumotorace dovuto alla loro rottura nei fanciulli dai due ai quattro anni, nei quali si riscontra frequentemente la bronco-pneumonite.

Il pneumotorace da *rottura di una cisti idatidea* del polmone fu osservato, ma è ancor più raro del precedente.

La *dilatazione dei bronchi* è notata per 10 casi nella statistica di Biach; il piopneumotorace risulta dalla rottura nella pleura del bronco dilatato e molto superficiale; questa complicazione della bronchiettasia è più rara di quanto lo si possa credere a prima vista, a causa della pleurite cronica che spesso interviene al suo livello, e delle aderenze pleuriche che ne risultano; essa, del resto, determina la produzione di un piopneumotorace, che diventa ordinariamente putrido e finisce colla morte.

Il *cancro pleuro-polmonare*, e ben più spesso la *gangrena pleuro-polmonare*, possono essere causa di un pneumotorace. Questa causa si trova notata 7 volte nella statistica di Saussier e 65 in quella di Biach, che la considera come la più frequente dopo la tubercolosi. La perforazione nelle gangrene corticali, siano esse diffuse o localizzate, si produce talvolta in principio della malattia, tal'altra invece più tardi; il piopneumotorace che ne risulta precipita l'esito fatale di questa affezione già per se stessa così grave.

Resta finalmente una causa importante, ma tuttora *sub judice*, del pneumotorace, l'*enfisema polmonare*. Saussier lo trovò 5 volte e Biach 7 soltanto; ma se esso è relativamente raro, ciò nonpertanto il suo studio non è meno importante per lo speciale suo decorso e per la sua prognosi.

L'enfisema è un'affezione frequente, la quale, però, determina di rado il pneumotorace; nei fanciulli, l'enfisema è una complicazione molto frequente, quasi costante, della bronco-pneumonite e della tosse ferina; il pneumotorace è raro nella bronco-pneumonite, ed è quasi sempre dovuto alla rottura di un alveolo sottopleurico; ciò nonpertanto alcune volte, nel periodo terminale, si produce la rottura di alveoli enfisematosi, la quale però determina soltanto l'enfisema sottopleurico, l'enfisema del mediastino, e finalmente l'enfisema sottocutaneo, solo in via eccezionale il pneumotorace. Lo stesso succede nei violenti accessi della tosse ferina; questi possono essere seguìti da un enfisema sottocutaneo e mediastinico, ma non da un vero pneumotorace. " Di due cose l'una: o l'ammalato muore rapidissimamente o la rottura si chiude e l'aria non è rinnovata " (Rilliez e Barthez). Nei casi di Gelmo (1), Baron, Rendu si osservò che il pneumotorace intervenne nello stesso tempo dell'enfisema sottocutaneo in seguito ad un accesso di tosse convulsiva.

---

(1) Galliard, *Arch. gén. de Méd.*, 1880.

Finalmente l'enfisema sottocutaneo è un accidente che qualche volta si manifesta durante i grandi sforzi del parto, ma non è mai complicato a pneumotorace; lo stesso dicasi dell'enfisema mediastinico o sottocutaneo dovuto ad insufflazione dei polmoni praticata per la laringe senza le necessarie precauzioni.

D'altronde, se *nei tubercolotici* il pneumotorace è quasi sempre dovuto all'apertura di un tubercolo rammollito, *pare che possa altresì essere prodotta dalla rottura di una vescicola enfisematosa vicariante.* Galliard (1) raccolse 6 casi descritti da Rilliez e Barthez, Steffen, Cornil, Pignol, Ewart, Dittrich, all'autopsia dei quali si trovò che la lacerazione del polmone era avvenuta al livello di vescicole enfisematose, tanto nel polmone affetto da tubercolosi quanto nell'altro. Zahn notò che in casi simili la perforazione si produce al livello di un focolaio di enfisema extralobulare sottopleurico. La rottura succederebbe in certo qual modo in due tempi. Già Laënnec aveva notato questa possibilità.

A lato di questi casi eccezionali, nei quali il pneumotorace, dovuto all'enfisema, è sorto a complicare una malattia acuta o la tubercolosi, conviene porre il *pneumotorace degli enfisematosi confermati*, degli " enfisematosi classici " (Galliard). Questo è rarissimo; Galliard non ne potè raccogliere che 12 casi, di cui 8 con autopsia. — Biach dice di non averlo riscontrato che 1 volta sopra 2710 casi di enfisema. — Le autopsie riferite da Rheder, Fraentzel e Zahn sono le più istruttive: si riscontravano delle vescicole enfisematose della grandezza di una nocciuola, di una ciliegia ed anche di un uovo di gallina, e le perforazioni avevano raggiunto in alcuni casi la cifra di 7, avevano dimensioni piccolissime, grosse come una testa di spillo o lunghe 2 millimetri; in un caso di Zahn (2), nel quale le perforazioni erano molto recenti, i loro margini erano ancora ecchimotici; in un altro caso, lo stesso autore trovò al loro livello un'atrofia ed un'antracosi polmonari e pleuriche molto spiccate.

Questo pneumotorace, su 12 casi, intervenne 10 volte in uomini dai 45 ai 60 anni, una volta in una ragazza di 10 anni, ed una in una donna di 27 anni.

Esso si manifestò bruscamente sia dopo un violento accesso di tosse, sia senza una causa apprezzabile; in 11 casi esso persistette ed 8 volte su 12 determinò la morte in un tempo vario fra poche ore e 4 settimane.

Questo pneumotorace dei grandi enfisematosi, fortunatamente molto raro, ha dunque una prognosi delle più gravi.

Quantunque l'enfisema, di data antica o recente, sia solo in via eccezionale complicato a pneumotorace, molti autori, e fra questi, Galliard, credono che esso sia la causa del *pneumotorace semplice* " accidentale ". Delle 37 osservazioni riferite da Galliard, 3 soltanto furono seguite da autopsia. In un caso di Ranking (3) si trattava di un giovane di 17 anni, che in chiesa fu côlto da un violento dolore dalla parte sinistra e da una dispnea spinta sino alla soffocazione; all'esame si trovarono tutti i sintomi di pneumotorace senza liquido, che guarì in due mesi; tre mesi dopo l'ammalato moriva all'improvviso per la rottura di un aneurisma disseccante dell'aorta; all'autopsia non si trovò nè tubercolosi, nè pleurite, ma soltanto pochi alveoli enfisematosi comunicanti

---

(1) Galliard, Pneumothorax, nella *Bibliothèque médicale* Charcot-Debove.

(2) Zahn, U. d. Entstehungsweise von Pneumothorax durch Continuitätstrennung der Lungenpleura ohne eitrige Entzündung; *Virchow's Archiv*, CXXII, 1891.

(3) *Brit. med. Jour.*, 1860.

gli uni cogli altri. Nei due altri casi (Stokes, Widal) si trovò qualche vescicola enfisematosa. Le lesioni dovute all'enfisema in questi casi sono sempre molto scarse e diverse da quelle che si riscontrano nei grandi enfisematosi.

Questo pneumotorace semplice accidentale sopravviene, sia in seguito ad uno sforzo, sia in uno scoppio di riso, od anche semplicemente nel corso di una conversazione o senza causa alcuna e nel sonno. La pressione necessaria per rompere gli alveoli polmonari sani è di molto superiore a quella determinata dagli sforzi e specialmente dai movimenti respiratorii normali; la costrizione stessa del torace dovuta a schiacciamento determina ordinariamente il pneumotorace, non per rottura degli alveoli polmonari, ma per lacerazione di un bronco di un certo volume. È adunque strettamente necessario ammettere in tutti i casi di pneumotorace accidentale una preesistente lesione polmonare, la quale non può essere che un tubercolo rammollito o l'enfisema. Ora, l'enfisema dei fanciulli e quello degli uomini al disopra dei cinquant'anni non è che in via eccezionale complicato a pneumotorace; quindi Galliard ammette che nell'adulto soltanto la pleura è sufficientemente aderente al polmone da essere lacerata contemporaneamente alla vescicola enfisematosa e rendere così possibile il pneumotorace. Nei bambini e nei vecchi enfisematosi, il tessuto cellulare sottopleurico è troppo lasso, l'aderenza della pleura è insufficiente, quindi la sua rottura è quasi impossibile.

Quanto al tubercolo sottopleurico, deve essere molto difficile in un certo numero di casi, determinare la causa di questa varietà di pneumotorace. Noi sappiamo infatti, che basta un solo tubercolo per produrre un pneumotorace. West ne riportò ancora recentemente un caso alla Società clinica di Londra; sappiamo che il pneumotorace semplice tubercolare è suscettibile di guarire; sappiamo infine che la tubercolosi è curabile, e che il pneumotorace è in certi casi uno dei fattori della sua guarigione; non è improbabile quindi che il pneumotorace tubercolare sopravvenga in piena salute ed appaia accidentale, che sia benigno e non sia seguìto da tubercolosi polmonare.

Checchè ne sia, questo pneumotorace, detto accidentale, è assai raro. Lo si osservò su 32 casi, dei quali, è detta l'età in 9 individui dai 35 ai 56 anni, ma in tutti gli altri casi in soggetti di 16 a 35 anni, e Galliard propose di chiamarlo " pneumotorace dei coscritti ".

Sopra 37 ammalati Galliard notò 32 uomini e 5 femmine soltanto.

L'influenza delle professioni, degli sforzi spiega indubbiamente tale differenza. Se il pneumotorace accidentale può manifestarsi al di fuori di ogni causa occasionale, ciò il più spesso succede in seguito ad uno sforzo o ad un accesso di tosse.

Esso sopravviene bruscamente mentre l'individuo è in piena salute; il dolore è vivo, la dispnea intensa come nel pneumotorace tubercolare.

I sintomi fisici sono identici a quelli del pneumotorace semplice, senza versamento, eguali cioè ai sintomi, che abbiamo già studiato, meno il rumore di succussione toracica; 5 volte soltanto si notò un versamento liquido, generalmente il gas occupa tutta la pleura; tuttavia il pneumotorace può essere parziale, se le aderenze antiche fissano un punto del polmone alla parete toracica.

Questo pneumotorace è specialmente caratterizzato dalla mancanza di sintomi generali e dalla rapidità del suo sviluppo. La febbre manca dal principio alla fine; dopo i due o tre primi giorni di dispnea e di angoscia, ritorna la calma, l'appetito rinasce e l'ammalato si avvia rapidamente e sicuramente alla guarigione; il respiro perde di frequenza e di ampiezza, i sintomi anforici

scompaiono a poco a poco, e vengono sostituiti da un murmure vescicolare dapprima lontano e debole, di poi normale; ben presto infine nulla rimane più nello stato generale e locale dell'individuo che permetta di sospettare un'affezione pregressa apparentemente così grave.

La durata è qualche volta molto breve, in dieci giorni il versamento gassoso può essere completamente scomparso, qualche volta però impiega due mesi ad essere assorbito; la durata media è di quattro settimane. Tre volte soltanto la malattia decorse a morte.

La diagnosi dell'esistenza del pneumotorace è facile, come quella della mancanza di liquido e della generalizzazione o localizzazione della raccolta gassosa. L'esame della pressione intrapleurica e l'analisi dei gas permettono di distinguere se il pneumotorace è aperto o chiuso; la trasformazione della prima varietà nella seconda pare si faccia rapidamente, come lo indicano la diminuzione dell'ambascia respiratoria, la diminuzione dei sintomi anforici, ed il ricomparire del murmure vescicolare. Il pneumotorace accidentale soffocante è eccezionale. Troisier (1) ciò nonpertanto fu obbligato a fare la toracentesi per diminuire la dispnea e lo spostamento del cuore in un caso di pneumotorace intervenuto cinque giorni prima durante un accesso di asma; egli svuotò circa due litri di gas, ed all'indomani non esisteva più alcun sintoma di pneumotorace. Anche Rendu (2) fu obbligato a ricorrere alla toracentesi d'urgenza in un caso di pneumotorace manifestatosi in un fanciullo nel decorso di una grave tosse ferina, e non complicato ad enfisema del collo, nè del mediastino; in quarantott'ore la guarigione fu completa.

In nessuno di questi casi il versamento gassoso si riprodusse, e non si può attribuire la gravità dei sintomi funzionali ad un pneumotorace a valvola; del resto, la perforazione deve essere molto piccola, ed il passaggio dell'aria altrettanto difficile dal polmone alla pleura come dalla pleura al polmone, quando questo è reso atelettasico dallo spandimento gassoso; la cicatrizzazione dell'orifizio polmonare, infine, sembra avvenga spesso in pochi giorni; e deve essere dovuta, non alla formazione di aderenze pleuriche, ma all'avvicinarsi dei due margini dell'orifizio ed al loro accollamento.

La prognosi è quasi sempre favorevole, la cura deve quindi semplicemente consistere nell'amministrazione di calmanti nell'inizio per combattere la dispnea ed il dolore; lo spandimento gassoso si assorbe presto, è perciò inutile tentarne l'evacuazione; d'altra parte si potrebbe, con questa operazione, rompere la cicatrice, e ritardare la guarigione. Si è appunto per evitare questa nuova rottura che conviene ordinare all'ammalato il riposo raccomandandogli di evitare ogni sforzo e combattendo la tosse coi mezzi ordinari.

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1889.
(2) *Idem.*

APPENDICE

[Malattie del sistema respiratorio e gravidanza.

Tutte le malattie che colpiscono il sistema respiratorio fuori della gravidanza, possono venire in scena durante la gravidanza o preesistere ad essa. Tuttavia per noi basterà accennare soltanto alle principali. Per bene comprendere la reciproca influenza tra la gravidanza e siffatte affezioni, oltre al tener conto dell'azione della temperatura elevata e dell'eventuale trasmissibilità della malattia al feto, dobbiamo ricordare le modificazioni fisiologiche che la gravidanza imprime all'organo del respiro. Tali modificazioni sono d'indole meccanica e d'indole chimica. Le meccaniche consistono nella diminuzione del diametro verticale del torace per la distensione gravidica dell'addome. Ed anche tenendo conto di eventuali compensi di capacità per allungamenti di altri diametri toracici, come risulta dagli studi di Kuchenmeister, Dorhn e Bergesio (*a*), è però evidente che nella gravida il diaframma trovasi inceppato nella sua funzione, e quindi il respiro deve farsi più frequente. Con questa semplice nozione si spiega come la dispnea venga in scena con maggiore intensità nelle malattie respiratorie in gravidanza. Le modificazioni chimiche consistono nell'aumento dell'acido carbonico espirato e dell'ossigeno esalato (*b*); ed in vista del fatto che il numero dei globuli rossi è proporzionatamente diminuito, dobbiamo conchiudere che per i polmoni deve passare una maggiore quantità di sangue nell'unità di tempo per dare questo risultato. L'aumento del numero degli atti respiratorii e della massa sanguigna circolante nei capillari polmonari ci spiega la facilità con cui in gravidanza sopravviene la bronchite e la tenacia con cui resiste ai nostri mezzi curativi. Vogliamo inoltre ricordare, onde evitare inutili ripetizioni, alcune particolarità rispetto a due sintomi comuni a tutte le malattie polmonari in gravidanza: la dispnea e la tosse.

La dispnea è, *caeteris paribus*, più intensa in gravidanza. Talora si manifesta ad accessi in forma quasi spasmodica. La donna diventa facilmente ansante e talvolta presenta una vera fame d'aria. Colhmann ha anzi descritto un caso di stenosi spasmodica della laringe complicante la gravidanza. A spiegare la dispnea ordinariamente concorrono diversi fattori, fra i quali notiamo i facili edemi polmonari, l'inceppata funzione diaframmatica, la maggiore eliminazione di acido carbonico ed il maggior bisogno d'ossigeno, lo stato idremico generale. Nella dispnea spiccata si ha accumulo di acido carbonico nel sangue venoso, e questo sangue stagnando nei seni uterini può eccitare le fibre liscie dell'utero e produrre l'aborto.

La tosse si osserva nelle bronchiti, pleuriti, polmoniti, ecc. Può essere particolarmente nefasta alla gravidanza, perchè produce urti e scosse nell'interno

---

(*a*) Dorhn, Die Form. d. Thoraxbasis bei Schwang., ecc.; *Monatschr. für Geb.*, 1864. — Dorhn, Zu Kenntniss d. Einfluss von Schwangerschaft, und Wochenbett, auf die capacität der Lungei; *Monatschr. für Geb.*, Bd. XXVIII, 1866. — Bergesio, Influenza della gravidanza sull'organo del respiro in condizioni fisiologiche e patologiche; *Annali di Ostetricia e Ginecol.*, 1879.

(*b*) Andral et Gavarret, Recherches sur les modif. proportion. de quelques princ. du sang, etc.; *Ann. d. Chemie*, 2e serie, t. LXXV.

dell'addome, scosse che possono essere causa di distacchi più o meno estesi di placenta, di emorragie e successiva formazione di coaguli, i quali agendo come corpi stranieri determinano la contrazione uterina.

Vennero inoltre descritte una tosse ed una dispnea di natura riflessa; in un caso di tal genere, riferito dal Lussana, questa forma si rinnovava continuamente in sei gravidanze, e non cessava se non si sgravava l'utero prima del termine (*a*).

La *tosse nervosa* venne descritta come sintoma predominante di una generale sopraeccitazione nervosa (*b*).

Venne infine descritta una forma di *asthma gravidarum*, ed il Croom (*c*) dice che talvolta gli accessi di asma vengono in scena in luogo dei vomiti di gravidanza. In una gravida al secondo mese comparivano regolarmente alla sera dopo allettatasi.

Passiamo ora in rivista le varie malattie dell'apparato respiratorio.

Malattie delle fosse nasali. — Vogliamo ricordare soltanto le emorragie nasali, che possono sopravvenire in gravidanza ed anche durante il parto. Le emorragie nasali durante la gravidanza possono assumere particolare gravità; così in un caso di Albert (*d*) l'emorragia determinò l'insorgenza del parto prematuro, e in un caso di Blondeau (*e*), ad onta di tutte le cure (trasfusione, ecc.), venne in scena l'aborto.

Le emorragie nasali durante il parto sono dovute alla congestione venosa provocata dagli sforzi espulsivi. Gli antichi (Hohl, Emmer, ecc.) (*f*) nei casi gravi raccomandavano di terminare artificialmente il parto e questo consiglio può essere seguìto anche oggidì. Emorragie nasali si vedono nell'anemia perniciosa progressiva.

Malattie delle fauci. — Il catarro laringeo può sopravvenire durante la gravidanza, oppure preesistere alla medesima. Qualche volta è sintoma di altre malattie (tubercolosi, sifilide, ecc.). Quando è un po' pronunciato, dà luogo facilmente a dispnea ed a sintomi di soffocazione. Difatti durante la gravidanza havvi tendenza all'edema acuto della glottide che ora dà luogo solo alla morte del feto per asfissia ed altre volte compromette anche la vita della madre. In tali casi può l'ostetrico essere obbligato a ricorrere al parto prematuro provocato, al taglio cesareo ed alla tracheotomia. Il parto prematuro è indicato quando si ha pressochè la sicurezza di un esito letale prima del termine della gravidanza. Può anche essere provocato solo qualche giorno prima della morte (parto prematuro *in articulo mortis*). Ciò si vede sovente, ad esempio, nella tubercolosi. La tracheotomia trova la sua indicazione in quei casi in cui i fenomeni di grave soffocazione sopravvengono improvvisamente. Essa deve essere fatta non solo nell'interesse della madre, che può ancora per un certo tempo rimettersi, ma anche nell'interesse del feto che è

(*a*) Lussana, *Ann. univ. medic.*, CLXXIX, 600, 1862.

(*b*) Boetti, *Rendic. stor.-statist. della Clinica Ostetrica di Torino*, 1863-64, pag. 8.

(*c*) Croom, On Asthma Gravidarum vith an illustrative case; *Trans. of the Edinb. Obst. Soc.*, vol. XVII, pag. 74.

(*d*) Albert, Nasenbluten bei einer Schwangeren, Miscell.; *Schmidt'sche Jahrb.*, Suppl., Bd. II, pag. 152.

(*e*) Blondeau, Epistassi in una gravida; *Gazette des Hôpitaux*, nn. 149 e 151, 1874.

(*f*) Hemmer, Nasenbluten unterbricht eine begonnene Geburt und wird Ursache eines schleunigen Todes; *Schmidt'sche Jahrb.*, Suppl., Bd. II, pag. 128.

sotto la minaccia dell'asfissia endouterina. In 10 casi di Remack (*a*) si potè salvare 7 volte la madre e 5 volte il bambino. Il taglio cesareo trova infine la sua indicazione in quei casi in cui la morte sopravviene improvvisamente, o che si è chiamati a donna appena spirata.

Malattie dei bronchi. — Come si disse, la bronchite è forse più frequente in gravidanza che fuori dello stato puerperale, però non si hanno statistiche in proposito. Caratteristica, dicemmo pure, è la pertinacia colla quale la bronchite si mantiene fino a gravidanza finita. Ciò avviene specialmente in donne, che hanno alterazioni anatomiche della gabbia toracica (deformità rachitiche); in esse si hanno più spesso delle zone di bronchite circoscritta le quali sono sostenute specialmente dalla compressione esercitata dalla toracica deformità e dal difficile deflusso venoso. Moderare la tosse sarà sempre utile, perchè si diminuiscono urti e scosse all'utero.

Milier (*b*) ha visto due casi di enfisema sottocutaneo del collo, faccia e torace in seguito a vivi sforzi espulsivi; egli ammette la lacerazione di vescicole polmonari e la migrazione dell'aria lungo i nervi ed i vasi per spiegare questo fenomeno.

Pleurite. — Gli ostetrici si sono domandati se la gravidanza predisponga alla pleurite. Le Gendre (*c*) crede, che non solo in gravidanza, ma anche nel puerperio la pleurite sia più frequente. Tuttavia per sostenere questa opinione più che a statistiche egli si appoggiò a ragionamenti, la cui giustezza dovrebbe essere fondata sui fatti. Così egli dice che l'aumento del circolo polmonare predispone alle affezioni di questo organo; come pure sostiene che il raffreddamento, cui la donna va soggetta durante il travaglio, perchè scoperta mentre per i conati espulsivi si bagna di sudore, espone a contrarre affezioni reumatiche. Ma, lo ripeto, a questo proposito mancano dati statistici precisi. Solo l'esperienza clinica ci permette di dire che la pleurite in gravidanza non è punto frequente, onde non sembra che essa predisponga le donne ad ammalare di questa malattia. Nè pare che il travaglio del parto possa considerarsi realmente come una causa predisponente a questa affezione.

Gli ostetrici si sono poi domandato se la pleurite in gravidanza assume caratteri più gravi della pleurite comune. Il Le Gendre è venuto ad una conclusione affermativa ammettendo che in gravidanza vi sia una tendenza speciale alla formazione del pus; e ciò in rapporto coll'aumento relativo di globuli bianchi del sangue. Tuttavia mancano statistiche confermanti queste vedute teoriche non esatte; l'avere il Sircoley visto pleuriti mortali in gravidanza non prova gran cosa. Il Vinay (*d*) si esprime affatto contrariamente al Le Gendre e dice che la gravidanza non ha alcuna influenza sulla natura della pleurite, la quale non ha maggiore tendenza a farsi purulenta di quello che la pleurite volgare.

Nella Clinica ostetrica di Pavia in un decennio si osservarono 17 casi di pleurite in gravidanza; dall'esame di questi casi non pare che la pleurite abbia per il fatto della gravidanza assunto speciale gravità, così che di essi una sola madre soccombette dopo un parto prematuro. Delle altre pazienti,

---

(*a*) Benno Remack, Die Tracheotomie bei Schwangeren; Diss., Berlino 1882.
(*b*) Milier, *Brit. med. Journ.*, 12 ottobre 1885.
(*c*) Le Gendre, Traitement de divers pleurétiques; *Un. méd.*, 1884, t. II, pag. 879.
(*d*) Vinay, Traité des maladies de la grossesse, etc. Paris 1894, pag. 278.

5 lasciarono la clinica incompletamente guarite ed 11 ne uscirono guarite, fra le quali una dopo un parto a termine, l'altra dopo aborto. La gravidanza però parve dispiegare nella pleurite influenza nel ritardare l'assorbimento degli essudati. Difatti le ammalate miglioravano assai, ma l'essudato venne assorbito assai lentamente e la completa scomparsa si aveva solo dopo il parto. Ciò in parte può essere attribuito alle modificazioni gravidiche dell'apparecchio respiratorio, ed in parte alle modificate condizioni del sangue.

Si domandò poi se la pleurite ha un'influenza sulla gravidanza; si disse che l'alta temperatura, il diminuito assorbimento di ossigeno, l'accumulo di acido carbonico possono uccidere il feto od eccitare le contrazioni uterine determinando l'aborto od il parto prematuro. Però anche qui difettiamo di dati statistici e noi siamo indotti a credere che l'influenza della pleurite sulla gravidanza sia ben lieve, perchè la temperatura febbrile non è generalmente molto elevata e dura assai poco tempo. Il processo morboso difatti facilmente passa al suo esito di guarigione, o resta nel periodo di stato senza gravi pericoli; e ciò appare dall'esito dei 17 casi sopra ricordati, dei quali si ebbe un aborto ed un parto prematuro, mentre nelle altre ammalate la gravidanza giunse al termine normale.

Quanto alla cura, che sarà la solita delle pleuriti, baderemo ad evitare i drastici che producono pericolose congestioni agli organi addominali; andremo cauti coi vescicanti per non mettere in pericolo i reni, i quali sono molto predisposti ad ammalare durante la gravidanza. È inutile aggiungere che in caso di bisogno si può con tutta fiducia ricorrere alla toracentesi, quando l'eccessiva quantità di liquido raccolto nel cavo pleurico rendesse troppo difficile il respiro; con ciò invece di provocare l'interruzione della gravidanza, se ne allontanerebbero i pericoli. Noi l'abbiamo più volte eseguita con successo.

Polmonite (*a*). — Fu studiata in gravidanza da molti osservatori ed il primo che richiamò l'attenzione sulla fisionomia particolare che prende la polmonite nel corso della gravidanza fu il Grisolle (*b*) che potè riunire 18 osservazioni. Sono precisamente queste osservazioni del Grisolle unite a quelle del Bourgeois (*c*) ed altre originali che servirono a comporre la statistica data dal Ricau. E noi incominciamo il nostro studio col seguente specchietto nel quale sono riportati 120 casi clinici raccolti dai lavori di Ricau, di Bergesio, di Coli e di Villa (*d*).

Polmoniti in gravidanza (Ricau, Bergesio, Coli, Villa).

Numero delle osservazioni	Epoca della gravidanza	Mortalità della madre	Interruzioni della gravidanza
120	Nei primi 6 mesi 50	9	22
	Negli ultimi 3 mesi 70	25	51

(*a*) V. pag. 337 del presente volume.

(*b*) Grisolle, Traité de la pneumonie, 2e édit. Paris 1864, pag. 466.

(*c*) Bourgeois, De l'influence des maladies de la femme pendant la grossesse, ecc. Paris 1862.

(*d*) Ricau, De la pneumonie pendant la grossesse; *Acad. de Méd.*, 24 ottobre 1865. — Bergesio, *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1879. — Coli, La pneumonite cruposa nella donna gravida; *Rivista clinica di Bologna*, 1885. — Villa, Contributo allo studio della polmonite in gravidanza; *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1890, pag. 641. — Wallich, De la pneumonie pendant la grossesse au point de vue de ses conséquences, etc.; *Ann. de Gynec. et d'Obst.*, 1889, I, pag. 439.

In base a questi dati statistici noi intraprendemmo lo studio della reciproca influenza fra polmonite e gravidanza. Cominciamo dall'indagare l'influenza che la gravidanza esercita sulla polmonite. I medici si sono innanzi tutto domandati se la gravidanza predisponga alla pneumonite. Se si crede a Devilliers ed al Ricau, tale predisposizione dovrebbe essere ammessa; ma il Coli fa giustamente osservare, che è ben scarso il numero delle gravide colpite dalla polmonite di fronte alla frequenza con cui questa malattia si osserva fuori dello stato di gravidanza. Per ciò parrebbe quasi che la gravidanza costituisca una causa di immunità verso la polmonite. Ma tale conclusione sarebbe poco corretta, giacchè le statistiche qui ci possono esporre a grossolani errori. Difatti molte donne nei primi mesi della gravidanza sono accolte nelle sale mediche comuni degli ospedali e figurano fra il novero delle pneumoniti non gravide. Inoltre, stante il rapido decorrere della malattia, molte gravide ammalate vengono curate a casa invece di essere inviate agli istituti di maternità. Adunque riguardo a questo punto si sarà di più sul vero concludendo che non si può dire se la gravidanza costituisca predisposizione, od immunità rispetto alla polmonite.

Inoltre gli ostetrici si sono messi a cercare quale influenza eserciti la gravidanza sull'andamento della polmonite. Colla scorta del nostro quadro statistico la risposta non può punto essere imbarazzante.

È evidente che la gravidanza rende molto più riservata la prognosi della polmonite; su 120 donne difatti ne morirono 34, il che dà una mortalità del 28 per cento. Sottilizzando di più con le nostre cifre vediamo che tale influenza è molto più grave nell'ultimo trimestre della gravidanza, che non nei primi 6 mesi. Difatti nei primi 6 mesi su 50 gravide ne morirono 9, mentre nell'ultimo trimetre su 70 gravide ne morirono 25. In altre parole la mortalità della polmonite in gravidanza sarebbe del 18 per cento nei primi sei mesi e del 35 per cento negli ultimi tre. Ciò appare più evidente nella statistica di Chatelain, il quale in 26 gravide prima del 7° mese ebbe solo 4 morti, mentre dopo il 7° mese su dodici malate ne morirono 6.

Da quanto precede risulta adunque che la gravidanza imprime un carattere di eccezionale gravità alla polmonite, anzi più la gravidanza è avanzata e più la polmonite si fa grave. Come si spiega ciò? Dobbiamo qui ricorrere alla fisio-patologia. Noi sappiamo che i pneumonici muoiono per lo più di collasso cardiaco. Ora il cuore delle gravide deve fare un lavoro molto maggiore per irrigare i grandi vasi uterini, onde si capisce che molto più facilmente si esauriranno le sue forze, se alla aumentata area circolatoria si aggiungerà l'impedimento al circolo nel polmone (*a*). Inoltre più facilmente sopravviene dispnea in causa del maggior bisogno di ossigeno che la gravida ha, ed in causa della limitata escursione respiratoria diaframmatica. Nella pneumonite delle gravide può intervenire poi con maggiore facilità l'edema polmonare per effetto dell'idremia gravidica, e per l'insufficienza del cuore segnalata da Jürgensen (*b*); ed anche questo fatto porta il suo contributo ad imprimere maggior gravità al morbo.

Qui torna però opportuno il ricordare che le cifre della mortalità materna, quali deduconsi dalle statistiche, sono forse esagerate perchè per lo più le osservazioni sono raccolte in ospitali a cui sono precisamente portati i casi più gravi. Il Vinay per es. riunendo i casi pubblicati da Grisolle, da Bourgeois,

---

(*a*) Gusserow, Pneumonie bei Schwangeren; *Monatschr. für Geb.*, 1868, Bd. XXXII, pag. 87.

(*b*) Jürgensen, cit. in Müller, Die Krankheiten des Weiblichen Körpers, ecc. Stuttgar 1888, pag. 58.

da Fasbender, da Chatelain, da Wernich, da Nicau e da Coli (a) trovò che di 104 casi in cui avvenne aborto o parto prematuro morirono 71 madre, cioè il 68 %, e su 121 gravida pneumoniche che non abortirono si ebbero 18 morti, cioè il 14,87 %. Ma contro queste cifre così gravi possiamo ricordare quelle di Matton (b) il quale riferisce che su 20 donne gravide colpite da pneumonite solo tre morirono ed in nessuna si ebbe interruzione della gravidanza.

Riunendo una serie di casi osservati nella Clinica ostetrica di Pavia abbiamo potuto fare il presente specchietto.

Numero delle osservazioni	Epoca della gravidanza	Mortalità della madre	Interruzioni della gravidanza
27	nei primi sei mesi 12	2	3
	negli ultimi tre mesi 15	4	6

Queste cifre hanno una certa importanza perchè raccolte in una Clinica Ostetrico-Ginecologica, dove, come si sa, occorrono i casi più gravi e che fanno temere la necessità di un intervento.

L'interruzione della gravidanza avvenne in un terzo dei casi e con notevole prevalenza negli ultimi tre mesi di gravidanza. Delle madri ne morirono 6 su 27, cioè circa il 22 %, anche qui con notevole prevalenza per le gravide negli ultimi tre mesi.

Ed ora veniamo allo studio dell'altro lato del problema. Qual'è l'influenza che viene esercitata dalla polmonite sul decorso della gravidanza? Noi possiamo ricercare la risposta nel nostro quadro statistico, che ci dice come assai facile sia l'interruzione della gravidanza. Difatti su 120 casi di gravidanza si ebbero 73 interruzioni innanzi tempo; ciò ci viene a dire che in più del 50 per cento dei casi (e precisamente nel 60.83 %) la gravidanza viene interrotta dalla polmonite. Ed anche qui, se noi vogliamo fare distinzioni, troveremo che l'interruzione è molto più facile nell'ultimo trimestre della gravidanza che non nei primi sei mesi. Nell'ultimo trimestre difatti su 70 casi si ebbero 56 interruzioni, cioè il 72 per cento, mentre nei primi sei mesi su 50 casi si ebbero 22 interruzioni, cioè il 44 per cento. Anche qui però è necessario far rilevare come le cifre siano esagerate; difatti nella Clinica di Pavia su 27 casi si ebbero solo 9 interruzioni della gravidanza e quindi il 33 %; la gravità delle statistiche si deve a ciò che esse vennero raccolte in Clinica ostetrica, dove sono prevalentemente ricoverate le ammalate che minacciano l'aborto od il parto prematuro. Ciò non di meno è indubitato che la pneumonite non di rado interrompe la gravidanza.

Ed ora importa ricercare a quali fattori si deve attribuire una così frequente interruzione della gravidanza. Innanzi tutto l'elevata temperatura basta ad uccidere il feto o a produrre l'aborto eccitando la contrazione uterina. All'elevata temperatura si aggiunga l'accumulo di acido carbonico nel sangue, che stagnando nei seni venosi può fare morire il feto di asfissia od eccitare la

(a) Vinay, Traité des maladies de la grossesse, ecc. Paris 1894, pag. 264. — Grisolle, Bourgeois, Ricau e Coli già citati. — Fasbender, *Berliner Beiträge zur Geburt. und Gyn.*, 1874, Bd. III, p. 49. — Chatelain, Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse; *Journ. d. Bruxel.*, luglio 1870. — Wernich, *Berliner Beiträge zur Geburt. und Gyn.*, 1873, Bd. II, pag. 247 e 1874, Bd. III, pag. 56.

(b) Matton, Recherches sur la pneumonie pendant la grossesse; *Journ. de méd. de Bruxelles*, maggio 1872.

fibra muscolare uterina a contrarsi. Anche le scosse ripetute di tosse col loro traumatismo possono spiegare influenza sul decorso della gravidanza. Inoltre la donna può anche morire senza sgravarsi; ciò occorse nei casi di Valsalva (citato da Grisolle) e di Ricau. Il taglio cesareo diede un feto morto.

Una questione assai importante è quella che riguarda l'influenza esercitata dalla pneumonite sul feto, astrazione fatta dalla interruzione della gravidanza. Si è notato che in un certo numero di casi i bambini nascono vivi, ma sopravvivono ben poco alla madre, massime allorchè il parto avviene parecchi giorni dopo l'inizio della malattia. In alcuni di questi casi si constatò che il bambino morì per pneumonite (Strachau, Thomer, Netter, Marchand) (*a*); anzi il Thorner, il Netter, il Viti (*b*), Birch-Hirschfeld poterono constatare diplococchi nel feto.

Questi risultati trovarono le loro conferme nelle ricerche sperimentali di Netter sulla cavia e di Foà e Bordoni-Uffreduzzi (*c*) sulla coniglia. Inoltre la presenza del pneumococco nell'utero e nella placenta venne constatata da Friedländer, da Netter, da Talamon e da Ortmann (*d*). Anche qui, come nelle altre infezioni, pare che il passaggio dei microorganismi dalla madre al feto avvenga soltanto allorchè esistono lesioni placentari.

Riguardo alla cura noi ci regoleremo come fuori di gravidanza avendo però certi riguardi; baderemo a sostenere l'attività cardiaca per mezzo degli eccitanti; non somministreremo espettoranti troppo energici per non produrre il vomito, che potrebbe determinare l'aborto; daremo sostanze che moderino l'alta temperatura, come l'antipirina, l'antifebbrina, ecc.

È utile interrompere la gravidanza per salvare la madre? Le statistiche dànno risultati discordi; fu detto che interrompendosi la gravidanza la pneumonite assume un decorso più benigno; tuttavia il Coli ed il Bergesio non osservarono nei casi di aborto un miglioramento nel decorso della pneumonite. Ma è facile osservare che a questo proposito la statistica ordinaria non può venire utilizzata, perchè i casi, nei quali la polmonite produce l'aborto, sono i più gravi e quindi si comprende anche la mortalità maggiore malgrado l'interruzione della gravidanza. Per essere corretti nelle deduzioni bisognerebbe provocare il parto prematuro in ogni caso di polmonite grave o leggera, e solo dopo aver raccolto una statistica di questa natura si potrebbe desumere una conclusione attendibile intorno all'influenza della interruzione della gravidanza sulla malattia.

Oggidì la questione, se convenga o no interrompere la gravidanza in causa di pneumonite, non è ancora del tutto risolta, quantunque tenda a prendere dominio il concetto del trattamento aspettante. Difatti le statistiche pubblicate sull'argomento dànno risultati assai disparati. Il Fischel ad esempio riferisce che su 21 donna curate col metodo aspettante solo 3 morirono, mentre il Gusserow su 8 casi di parto prematuro provocato ebbe 5 morti (*e*).

(*a*) Strachau, Acute pneumonia in utero; *Brit. med. Journ.*, 1886, pag. 860.

(*b*) Thorner, Ein Fall von Pneumonia crouposa congenita; Inaug. Diss. Münch., 1888. — Netter, Contribution à l'étude du pneumocoque; *Soc. Anat.*, 9 aprile 1886. — Netter, Transmission intrautérine de la pneumonie; *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1889, pag. 187. — Viti, Infezione pneumonica nel feto; *Riforma medica*, aprile 1890.

(*c*) Foà e Bordoni-Uffreduzzi, Sulla eziologia delle meningiti cerebro-spinale acuta *Archivio per le scienze mediche*, 1887.

(*d*) Ortmann, Beitrag zur Aetiologie der acuten cerebrospinale Meningitis; *Arch. für exper. Pathol.*, Bd. XIV, 1888, pag. 291.

(*e*) Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpes, ecc., Stuttgart 1888, pag. 61.

Fa perciò meraviglia il vedere come da alcuni si consigli d'interrompere sempre la gravidanza in casi di polmonite. Così il Gaulard (*a*) basandosi su tre osservazioni dice che la gravidanza deve essere sempre interrotta a qualsiasi epoca essa si trovi. Il Vinay (*b*) invece nel suo recente trattato si esprime oppostamente; egli ritiene che, essendo la polmonite una malattia ciclica, la sua durata non può essere abbreviata da alcun intervento.

La provocazione del parto anche negli ultimi mesi non può essere considerata come metodo generale; la sua indicazione è limitata ai casi abbastanza rari in cui vi sono fenomeni asfittici; nei casi ordinari conviene temporeggiare, limitandosi alla terapia ordinaria della pneumonite. E a un tal concetto conducono precisamente le osservazioni fatte nella Clinica Ostetrica di Pavia.

Chiuderemo questo argomento con un breve cenno intorno alla polmonite che insorge nel puerperio. Essa è poco frequente; l'isolamento relativo, il soggiorno a letto od in camera, i riguardi speciali onde sono attorniate le puerpere, fanno sì che questo stato sia di rado turbato dal brusco insorgere della pneumonite. Abbiamo però voluto far cenno alla pneumonite in puerperio perchè essa potrebbe essere confusa colla pneumonite embolica secondaria a processi infettivi sapremici o piemici. Non è raro difatti, nei casi gravi di setticemia puerperale, di osservare il rapido insorgere di una polmonite metastatica piemica. Essa è per lo più sintoma di grave infezione e la prognosi nella grande maggioranza dei casi è infausta. La diagnosi viene stabilita per la contemporanea presenza del processo infettivo genitale; la cura è sintomatica ed entra nella cura delle infezioni puerperali.

Tubercolosi polmonare e gravidanza (*c*). — Le donne, dice il Peter (*d*), diventano tubercolose assai più spesso degli uomini, e ciò non per la semplice differenza di sesso, bensì per le funzioni sessuali loro proprie, cioè la maternità. Il Peter ritiene che la gravidanza costituisce una condizione predisponente alla tubercolosi principalmente nelle donne di classi povere od illegittimamente gravide che vivono in città. La miseria, i dispiaceri, il vitto spesso insufficiente, le gravidanze ripetute e gli allattamenti sarebbero tutte cause d'indebolimento generale e quindi di possibile tubercolizzazione. Anche lo Strumpell (*e*) cita lo stato puerperale fra le cause predisponenti alla tubercolosi. Si comprende però che qui si tratta di una causa indiretta in quanto diminuisce la resistenza dell'organismo alle cause morbigene.

Più importante è lo studio della *influenza che la gravidanza determina sulla tubercolosi*. Qui ci troviamo di fronte ad opinioni assai disparate: secondo alcuni la gravidanza rimane indifferente nella tubercolosi; secondo altri induce un arresto del processo od anche un miglioramento; secondo altri infine la gravidanza determina sulla tubercolosi un'azione nefasta. Siffatte opinioni contradditorie ci rivelano la varietà dei quadri clinici che la tubercolosi può presentare nel decorso della gravidanza, perocchè se talune opinioni in parte sono sorrette da criteri teorici, in parte però hanno l'appoggio di osservazioni cliniche. L'errore sta nel considerare la gravidanza e la tubercolosi come

(*a*) Gaulard, Pneumonie et Grossesse; *Soc. Obst. di France* ref. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, maggio 1892, pag. 370.

(*b*) Vinay, Traité des maladies de la grossesse. Paris 1894, pag. 268.

(*c*) V. pagg. 23-24, 29 a 32, 38 del presente volume.

(*d*) Peter, Leçons de Clinique médicale, tom. II. Paris 1879, pag. 124.

(*e*) Strümpell, Trattato di patologia speciale medica. Milano, 3ª ed., vol. I, pag. 251.

due entità tipiche e nel non tener conto dei diversi periodi della gravidanza e dei diversi stadi del processo tubercolare.

L'opinione che la gravidanza esercitasse una benefica influenza sulla tubercolosi si fondava in parte sul concetto teorico che l'afflusso di sangue verso l'utero gravido agisce come derivativo sul polmone tubercoloso, determinandosi così un arresto del processo morboso; tale opinione era sostenuta da Cullen, da Bordeu, da Dugés, da Baumès (*a*). Ed i fatti clinici sembrano talora dare appoggio ad una tale opinione; così dato un processo tubercolare poco avanzato in donne un po' dispeptiche, può la gravidanza eccezionalmente migliorare le condizioni digestive ed indurre in tal guisa un'appariscente miglioramento dello stato generale dell'ammalata. Oggidì questa benefica influenza della gravidanza sul decorso della tubercolosi è ammessa dalla maggior parte degli autori; è però ricordata ancora dal Wernich (*b*), dal Gubler, dal Fonssagrives.

Il Peter (*c*) che si occupò assai della influenza reciproca fra malattie generali e gravidanza, ammette che in circostanze favorevoli si possa osservare durante la gravidanza un temporaneo miglioramento dei fenomeni tubercolari, ma ritiene altresì che quando la tubercolosi è un po' avanzata venga funestamente aggravata dallo stato puerperale. Egli però, ricordando ciò che avviene anche nelle cardiopatie organiche, fa notare che gli accidenti si fanno gravi soprattutto a datare dal quinto mese, allorchè l'organismo materno deve fare spese maggiori per lo sviluppo del feto, ed allorchè l'aumentato volume dell'utero ha accresciuto notevolmente la dispnea. Anche il Pidoux (*d*) nello studio della tubercolosi in gravidanza distingue quest'ultima in due periodi e dice che per lo più la tubercolosi rimane muta nel primo periodo, per iscoppiare con fenomeni gravi nel 2° periodo del suo decorso.

Il Peter concludendo, nelle sue considerazioni sulla tubercolosi complicata da gravidanza, non esita a dire che, se questa può rendere tubercolosa la donna linfatica e debole, è funesta sempre alla donna già colpita da tubercolosi.

Questa conclusione del Peter si annoda strettamente con quella espressa già da Grisolle e da Stolz e che noi accettiamo completamente, cioè che la gravidanza esercita sempre e per tutta la sua durata una influenza sfavorevole sul decorso della tisi. Ciò è almeno quanto si osserva con maggior frequenza, senza escludere che in particolari, favorevolissime circostanze, già da noi antecedentemente ricordate, si possa osservare un temporaneo, spesso fallace, miglioramento. Spetta principalmente a Grisolle ed a Lebert (*e*) il merito di avere, coll'appoggio di una ricca casistica e di acute osservazioni, stabilito con chiarezza l'influenza funesta della gravidanza sulla tubercolosi. Il Lebert riteneva che tutti i fenomeni della riproduzione aggravassero il decorso della tubercolosi e vide più di frequente lo sviluppo della tubercolosi sotto l'influenza della gravidanza nelle donne fra i 20 ed i 30 anni. Egli nota principalmente che la gravidanza ed il puerperio accelerano l'esito letale nella tubercolosi. Il Lebert

---

(*a*) Cullen, Bordeu, Dugés, Baumès, citati da Peter e da Vinay.

(*b*) Wernich, Ueber den Verlauf schwerer Lungenkrankheiten während der Schwangerschaft. *Sep. Abd. in Beitr. zur Gyn. und Geb. — Gesell. f. Geb. in Berlin.*

(*c*) Peter, Leçons de Clinique médicale. Paris 1879, vol. II, pag. 126. — Caresme, Recherches cliniques relatives à l'influence de la grossesse sur la phthisie pulmonaire, 1863, pagg. 93-94.

(*d*) Pidoux, Traité de la Phtisie. Paris 1874, pag. 313.

(*e*) Grisolle, De l'influence que la grossesse et la phtisie pulm. exercent l'une sur l'autre; *Arch. de Méd.*, 1850, vol. XXII. — Lebert, Ueber Tuberculose der weiblischen Geschlecht-Organe; *Arch. für Gynäk.*, Bd. IV, 1872.

non ammette neppure che in certi casi vi possa essere un vero miglioramento dei disturbi, ed anzi vuole che i fenomeni morbosi si facciano sempre più accentuati e che siano frequenti le pneumorragie. Anche il Gaulard (*a*), richiamando le osservazioni del Mauriceau, ritiene che nella donna in cui la tubercolosi preesisteva alla gravidanza, la malattia faccia su questa rapidi progressi. Del resto da tutti gli ostetrici è ormai accettata l'opinione che la gravidanza esercita sempre funesta influenza sul decorso della tubercolosi, i cui sintomi se in certi casi favorevoli possono per breve tempo essere attenuati, sogliono poi scoppiare e diventare più gravi durante il puerperio.

E precisamente il puerperio, per l'azione debilitante che spiega nella donna, suol essere il periodo in cui lo scoppio dei fenomeni tubercolari appare più evidente; e non è raro appunto l'osservare come tubercolose che si trascinarono discretamente nel corso della gravidanza, durante il puerperio si aggravino repentinamente per la estesa diffusione del processo morboso. Hanau (*b*), in base ad una serie di osservazioni anatomo-patologiche, ritiene che per l'abbassarsi del diaframma dopo il parto la materia infettiva degli apici polmonari venga per una specie di aspirazione trascinata nelle parti ime dei polmoni, dove dà luogo a nuovi numerosi focolai.

Con tutto ciò sono ricordati dei casi in cui il puerperio spiegò una benefica influenza nel decorso della tubercolosi. Non ci dissimuliamo che queste osservazioni sono ancora più rare di quella in cui durante la gravidanza si ebbe miglioramento dei fenomeni tubercolari; ma è però evidente che data una tubercolosi incipiente e localizzata, il cessare della funesta influenza determinata dalla gestazione, possa favorevolmente influire sul decorso della malattia (*c*).

Il parto in generale non dispiega grande influenza sulla tubercolosi polmonare; però sono note osservazioni in cui durante gli sforzi del travaglio vennero in scena emottisi fulminanti che resero necessario il pronto intervento col taglio cesareo *post mortem* (*d*).

Infine nello studio dei rapporti fra gravidanza e tubercolosi si deve tener conto anche dell'allattamento. Questo, massime in donne deboli e già tubercolose, esercita funesta influenza; e tanto più allorchè è protratto induce quello stato di generale deperimento che fu detto *tabes a nimia lactatione.* Che in tali condizioni possa svilupparsi un processo tubercolare, od aggravarsi la malattia già preesistente, è cosa che non ha bisogno di essere dimostrata. Il Peter (*e*) insiste in tale questione, e il Rayer (*f*) provò questa influenza con studi comparati nelle donne e negli animali. Le vacche e le asine lattifere si tubercolizzano assai frequentemente, come risulta dagli studi in proposito fatti da Delafond e da Bouchardat.

Ed ora venendo allo studio della questione opposta, noi dobbiamo domandarci quale è l'*influenza spiegata dalla tubercolosi nel decorso della gravidanza.*

La tubercolosi esercita un'influenza funesta sull'andamento della gravidanza. Questa è in tesi generale la risposta che dobbiamo dare alle domande che ci siamo poste dinnanzi. Difatti per la denutrizione, per la tosse, per la

---

(*a*) Gaulard, De l'influence de la tuberculose sur la Grossesse; Thèse d'agrég., Paris 1883.

(*b*) Hanau in Müller, Die Krankheiten der weiblichen Körpers; Stuttgart 1888, pag. 65.

(*c*) Fehling, Die Pathologie und Phisiologie des Wochenbetts; Stuttgart 1890, pag. 244.

(*d*) Budin, Hémorragie pulmonaire chez une femme arrivée au terme de sa grossesse. Mort. Opération césarienne; *Progrès méd.*, 1876, pag. 169.

(*e*) Peter, Leçons etc., pag. 128.

(*f*) Rayer, Études comparatives de la phtisie pulmonaire chez l'homme et chez les animaux. — Delafond e Bouchardat citati da Peter.

febbre si può avere l'interruzione della gravidanza. Tale interruzione si verifica di solito tardivamente al 6°, 7°, 8° mese, in quell'epoca cioè in cui, come fecero notare Peter e Pidoux, le maggiori spese che il feto richiede dalla madre, fanno aggravare la malattia polmonare. In altri casi però la gravidanza giunge al termine, ma i feti che ne nascono sono o morti, o marasmatici e muoiono nei primi giorni di vita, oppure nascono in buono stato, ma soggiacciono dopo un certo tempo per meningite o per idrocefalo acuto. È questo quanto si osserva nelle gravidanze di donne con tubercolosi polmonare dichiarata e piuttosto avanzata così da meritare l'appellativo di tisi. Per le forme incipienti o poco avanzate e soprattutto per le forme di tubercolosi con iscarse localizzazioni ed in soggetti con buone funzioni digerenti la gravidanza può giungere a termine ed il bambino essere partorito in discrete condizioni. Il Vinay (*a*) ha raccolto in proposito delle cifre statistiche dalle quali appunto risulta che l'interruzione della gravidanza è tanto più certa quanto più la tubercolosi è avanzata.

Un accidente assai grave è la repentina morte della donna allo iniziarsi del travaglio. Bergesio (*b*) in uno di questi casi dovette fare il taglio cesareo col quale estrasse un bambino al 7° mese asfittico, che fu rianimato e che rimase in vita.

Nella Clinica Ostetrica di Pavia occorse un caso simile in una donna tubercolosa gravida al 6° mese.; si fece il taglio cesareo *post mortem* e si estrasse un feto morto. In un caso occorsoci lo scorso anno, il feto al principio del 7° mese venne estratto col parto forzato *post mortem* e sopravvisse pochi minuti.

Altri casi simili sono narrati da Huguier e da Guéniot (*c*).

Per riguardo alla influenza che la tubercolosi esercita sul prodotto del concepimento, già dicemmo che sovente i bambini nascono prematuri, marasmatici, non di rado anche morti; che possono nascere vivi ed a termine, ma per poi soccombere più o meno tardi con fenomeni di tubercolosi. Il Peter (*d*) diceva che i figli di madri tubercolose non nascono tubercolosi, ma tubercolizzabili in causa della loro debolezza originaria. L'eredità della tubercolosi può avvenire per parte della madre, come anche per parte del padre, ed è assai più grave quando entrambi i genitori sono tubercolosi. Ciò risulta evidente dalle recenti ricerche di Maffucci (*e*), per quanto le esperienze sugli animali possono essere riportate nell'uomo. Pare quindi dimostrato che la tubercolosi può essere trasmessa dai genitori al feto. Ma come per le malattie infettive acute così anche per la tubercolosi nella sua forma miliare acuta, si studiò se era possibile il passaggio dei bacilli dalla madre al feto. Le prime ricerche positive nell'uomo sono quella di Schmorl e Birch-Hirschfeld (*f*), i quali in un feto nato da donna morta al 7° mese per tubercolosi miliare acuta dimostrarono la presenza dei bacilli di Koch nella placenta, negli spazi intervillosi, nel lume di vasi coriali e nel lume dei vasi del fegato fetale. Il

(*a*) Vinay, Traité des maladies de la grossesse, etc. Paris 1894, pag. 293.

(*b*) Bergesio, Sectio Cesarea post-mortem in una donna morta per tubercolosi polmonare; *L'Osservatore, Gazzetta delle Cliniche*, 1877, nn. 41, 42-44.

(*c*) Huguier, *Soc. anatom.*, 5e ann., p. I, marzo 1830. — Guéniot in Pacull, Thèse de Paris, 1865, pag. 21. Citati da Ternier e Budin, Pathologie de la grossesse, Paris 1888, pag. 87.

(*d*) Peter, Leçons de Clinique méd., etc., p. II, pag. 155.

(*e*) Maffucci, Sulla Patologia embrionale infettiva; *Il Policlinico*, 1894, n. 3.

(*f*) Schmorl e Birch-Hirschfeld, Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht; *Ziegler's Beiträge*, Bd. IX, pag. 429.

Lehmann (*a*) recentemente pubblicò un caso di tubercolosi della placenta, osservato in una donna morta per tubercolosi miliare acuta all'ottavo mese di gestazione. In questo caso non vennero trovati bacilli nel feto. Il reperto dei bacilli di Koch nella placenta e nel feto è quindi finora limitato ai casi di tubercolosi miliare acuta in cui il copioso passaggio di bacilli nel sangue materno permette che essi giungano sino nei seni venosi della caduca placentare. Non ci soffermiamo più a lungo su questo argomento perocchè esso è già ampiamente svolto in questo medesimo Trattato (volume I, parte 2ª, pagg. 121-122 e 123, e vol. IV, parte 2ª, pagg. 28 e segg.).

Ed ora che abbiamo studiata la reciproca influenza fra gravidanza e tubercolosi ci resta a considerare quale sarà la condotta del medico nelle varie contingenze della pratica. Il medico può trovarsi di fronte a questioni assai delicate sia che debba dare un consiglio in via profilattica, sia che debba prendere una determinazione dinanzi ad un caso di gravidanza in donna tubercolosa.

Dal punto di vista profilattico possiamo essere interpellati sulle convenienze di permettere il matrimonio a ragazze dai 18 ai 25 anni, figlie di genitori tubercolosi, le quali eventualmente ebbero già a dar segni sospetti di questa malattia, come emottoe, leggera ottusità, traccie di catarro agli apici polmonari. In base alle ricerche di Lebert, ritenuto fermo il concetto che la tubercolosi sotto l'influenza della gravidanza si estrinseca principalmente prima dei 30 anni, sarà nostro debito avvertire la famiglia dei pericoli, che può correre la ragazza nel caso si verificassero subito dopo il matrimonio eventuali gravidanze e della convenienza di attendere fino all'età di 28-30 anni per permettere il matrimonio stesso. Se invece si tratta di ragazze in cui la tubercolosi è manifesta con sintomi più o meno accentuati, noi dovremo senz'altro sconsigliare il matrimonio. — Nelle giovani spose predisposte alla tisi, o già con tubercolosi incipiente conviene sconsigliare le ripetute gravidanze e l'allattamento. Il Peter così riassume questi concetti: la tubercolosa se è nubile, non si mariti; se è maritata, non abbia figli; se ha partorito, non allatti.

Riguardo alla cura diretta durante la gravidanza, essa non ha nulla di speciale dal punto di vista medico. Dal punto di vista ostetrico deve essere discussa la questione se la tubercolosi possa costituire una indicazione per la interruzione della gravidanza. Questo concetto fu sollevato da chi giudicava il puerperio favorevole al miglioramento dei fenomeni tubercolari. Proposto ed attuato da Stehberger e da Leopold (*b*), se riuscì a dare un bambino vivo e vitale, non riuscì a salvare la madre, ed esito eguale ebbero i casi di Chiari, di Kiwish, ecc. Oggidì l'interruzione della gravidanza allo scopo di avere un feto vitale in donne tubercolose è completamente abbandonata, sia perchè è piuttosto di svantaggio per la madre, e sia perchè non serve che a portare alla luce bambini prematuri con una esistenza assai precaria, essendo nati da madre con tubercolosi avanzata. Recentemente Maragliano (*c*) propose d'interrompere abortivamente la gravidanza nei primi mesi in tutti i casi in cui il catarro degli apici indicasse l'inizio di un processo tubercolare. Noi non crediamo opportuno questo intervento che non tiene alcun conto della vita

---

(*a*) Lehmann, Ueber einem Fall von Tubercolose der Placenta; *Deutsche med. Wochens.*, 1893, n. 9.

(*b*) Stehberger, Sect. regia und Künstliche Frühgeburt; *Arch. f. Gynäk.*, 1870, Bd. I, pag. 465. — Leopold, Ueber Künstliche Frühgeburt, ecc.; *Arch. f. Gynäk.*, Bd. XIV, pag. 299.

(*c*) Maragliano, *Gazzetta degli Ospitali*, 1893.

del feto e che espone la madre a ripetute e non certo innocue provocazioni di aborto. Certo nella pratica possono presentarsi speciali circostanze in cui l'intervento può essere indicato da una rara singolare cagione. Così ad es. nella Clinica Ostetrica di Pavia occorse quest'anno medesimo un caso in cui la provocazione dell'aborto al 6° mese, in una donna con tubercolosi polmonare non molto avanzata, era indicata dal ripetersi continuo di copiose emottisi. Dopo l'interruzione della gravidanza la donna si rimise e ritornò in discrete condizioni alla propria casa.

Ma l'interruzione della gravidanza in tesi generale viene da noi ritenuta opportuna soltanto in *articulo mortis*, allo scopo di evitare un taglio cesareo *post mortem;* così il parto avverrà spontaneamente prima del decesso, o si potrà completare con l'estrazione forzata del feto per le vie naturali oppure dopo avvenuta la morte.

Allorchè la morte avviene durante la gravidanza o improvvisamente, o prima che si sia provveduto alla introduzione di una candeletta nella cavità uterina, si dovrà addivenire al taglio cesareo col quale qualche volta si potrà estrarre ancora un feto vivo. Ricordiamo a questo proposito i casi di Bergesio, di Semmelweiss, di Schenk, di Arneth, di Hosckeck ed altri (*a*).

Una particolare indicazione alla interruzione artificiale della gravidanza può essere data dalla tubercolosi miliare acuta. Questa malattia, allorchè complica la gravidanza, suole presentare notevoli e particolari difficoltà diagnostiche, potendo assumere anche la parvenza del vomito incoercibile. Chiara (*b*), coll'appoggio di cinque osservazioni cliniche, conclude dicendo che allorchè si sia sospettata fortemente, o accertata l'esistenza della tubercolosi miliare in gravidanza, è conveniente, per non dire doveroso, interromperla con sollecitudine, quando la diagnosi venga posta nell'epoca dell'assicurata vitalità del feto. È inutile il dire che un tale intervento è fatto esclusivamente nell'interesse del feto, nulla essendovi a sperare per la vita della madre. A solo titolo di complemento ricorderemo come la tubercolosi miliare acuta venne osservata in puerperio dove assunse il quadro della febbre puerperale, massime avendo localizzazioni anche in corrispondenza dell'utero, come nei casi di Rokitansky e di Heimbs (*c*) (A. Cuzzi e G. Resinelli)].

(*a*) Schenk, Entbindung nach dem Tode der Mutter, Erwähnung von Fällen; *St.-Louis Courier of Medicine*, luglio 1880; *Centralblatt*, 1881, p. 165. Citati in Müller, Die Krankheiten, ecc., p. 67.

(*b*) Chiara, Tubercolosi comune e granulosi acuta in gravidanza; *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1886, pag. 491. — Martinetto, Minaccia di morte per accesso dispnoico in donna gravida tubercolosa; *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1886, pag. 107.

(*c*) Heimbs, Acute Miliartubercolose des puerperalen Uterus unten den Symptomen eines Puerperalfiebers. Diss. Erlangen, 1880.

INDICE DELLE MATERIE

contenute nel Volume IV, parte seconda

A. B. MARFAN — **Malattie dei Bronchi. Malattie croniche del Polmone — Malattie del Mediastino**

(Continuazione).

PARTE TERZA

Tisi polmonare.

Parte Quarta

Malattie del Mediastino.

NETTER — **Malattie acute del Polmone.**
Malattie della Pleura.

Parte Prima

Malattie acute del Polmone.

PARTE SECONDA

Malattie della Pleura.

Appendice.

INDICE DELLE FIGURE

contenute nel Volume IV, parte seconda.

RICETTARIO

Volume IV, Parte 1ª

Iperemia delle fosse nasali.

683. Pr. Mentolo fuso polv. gr. 0,50
Acido borico porfirizz. » 4,50
M. S. per insufflazioni nasali.

684. Pr. Cloridrato di cocaina in polvere . . . . gr. 0,25
Acido borico porfiriz. » 4,75
M. S. insufflazioni nasali.
NB. È pure utile nella corizza.

Epistassi.

685. Pr. Cloridrato di cocaina gr. 1
Acqua . . . . . » 10-20
S. si imbeva un batuffolo di ovatta idrofila e si introduca nelle narici.

686. Pr. Antipirina . . . . gr. 2
D. in cartina. Se ne polverizzi una quarta parte nelle narici.

687. Pr. Antipirina . . . . gr. 2
Acqua . . . . . » 8
S. come la ricetta 685.

688. Pr. Antipirina . . . . gr. 2
Vaselina . . . . » 8
M. f. pomata. S. si usi come sopra.

689. Pr. Allume crudo. . . gr. 5
Acqua distillata . . » 100
S. Uso esterno.

690. Pr. Allume in polvere ed aristol . . ana gr. 5
S. per insufflazioni.
Si possono pure introdurre nelle narici dei tamponi di ovatta spolverati con aristol puro.

691. Pr. Allume in polvere . gr. 2
Corteccia di china peruviana . . . . . » 10
S. per insufflazioni.

692. Pr. Acido tannico . . gr. 0,10
Glicerina . . . . » 10

S. se ne imbibiscano dei tamponi d'ovatta da introdursi nelle narici.

693. Pr. Acido tannico . . gr. 0,25
Glicerina . . . . » 6
Borato di soda . . » 2
Acqua canforata . . » 32
S. si usi come sopra.

694. Pr. Acqua distillata di melissa . . . . . gr. 60
Sciroppo di ratania . » 20
Ergotina . . . . » 0,50-1
Tintura di Hamamelis virginica . . . goccie XXX-LX

S. a cucchiai nella giornata.
Per le nevralgie delle fosse nasali V. il *Ricettario* del volume VI.

Corizza acuta.

695. Pr. Benzoato di soda (preparato dall'acido benzoico ottenuto dal benzoino per sublimazione) . . . . gr. 5-10
Acqua . . . . . » 100
Sciroppo di cedro . » 25

S. da prendersi nella giornata a cucchiai.

696. Pr. Acido fenico.
Liquore di ammoniaca
caustica . . ana gr. 5
Alcool rett. e acqua distillata . . ana gr. 10
D. in boccetta con tappo di vetro smerigliato.
S. alcune goccie su un piattino per inalazione.

697. Pr. Cloridr. di apomorfina gr. 0,10
F. s. a. N° 10-20 pillole.
S. 3-4 al giorno.
V. pure ricetta 684.

698. Pr. Antipirina . . . . gr. 6
Per sei cart. eguali.
(Contro la cefalea della corizza).
Se ne possono prendere pure due o tre cart. per evitare l'asma da fieno, quando il paziente debba esporsi alle cause che lo producono.

699. Pr. Antipirina . . . . gr. 4
Cloridrato di chinina » 2
M. d. in 8 cart. eg.
S. 2-4 nella giornata.
(Nell'asma da fieno).

700. Pr. Cloridrato di cocaina gr. 2
Acqua . . . . . » 100
S. per polverizzazioni intranasali.
Oppure:

701. Pr. Cloridrato di cocaina gr. 1-2
Zucchero . . . . » 4-6
S. per insufflazioni nasali, pure nella febbre da fieno.

702. Pr. Solfato (cloridrato) di
morfina . . . . gr. 0,12
Sottonitr. di bismuto » 3,50
M. S. per insufflare nelle fosse nasali nelle prime 24 ore della corizza, dopo di che si ricorrerà al rimedio seguente:

703. Pr. Estratto di giusquiamo
gr. 0,20
Polvere d'aconito . » 0,20
Calomelano . . . » 0,05
Ipecacuana in polvere » 0,05
M. F. s. a. due pillole da prendersi nella sera.
L'indomani, a digiuno, si prende un purgante di tartrato di soda e di senna (Morell-Mackenzie).

704. Pr. Tintura di belladonna gr. 10
D. in boccetta contagoccie.
S. Pennellazioni quotidiane con 20 goccie di tintura nell'adulto.
Per la corizza acuta bastano 2-3 pennellazioni; per la cronica ce ne vogliono 20-30 (E. Löri).

Corizza cronica.

Diamo qui le ricette di alcune polveri e di alcune soluzioni, proposte da Bresgen e altri, e che si usano più specialmente come topici nelle affezioni delle prime vie aeree.

Il medico curante sceglierà la più adatta a seconda dei casi, cioè le polveri più leggiere nei casi acuti e le più forti nei casi cronici.

705. Pr. Nitrato d'argento . gr. 0,05
Amido . . . . . » 10
S. per insufflazione.
(Polvere n. I).

706. Pr. Nitrato d'argento . gr. 0,10
Amido . . . . . » 10
(Polvere n. II).

707. Pr. Nitrato d'argento . gr. 0,15
Amido . . . . . » 10
(Polvere n. III).

708. Pr. Nitrato d'argento . gr. 0,25
Amido . . . . . » 10
(Polvere n. IV).

709. Pr. Nitrato d'argento . gr. 0,50
Amido . . . . . » 10
(Polvere n. V).

710. Pr. Nitrato d'argento . gr. 1
Amido . . . . . » 10
(Polvere n. VI).

711. Pr. Nitrato d'argento . gr. 0,50
Acqua distillata . . » 20
Dà in boccetta oscura. S. per applicazioni topiche a mezzo di un pennello o di un batuffolo di cotone.
(Soluz. n. I).

712. Pr. Nitrato d'argento . gr. 1
Acqua distillata . . » 20
(Soluz. n. II).

713. Pr. Nitrato d'argento . gr. 2,50
Acqua distillata . . » 20
(Soluz. n. III).

714. Pr. Nitrato d'argento . gr. 5
Acqua distillata . . » 20
(Soluz. n. IV).

715. Pr. Nitrato d'argento . gr. 10
Acqua distillata . . » 20
(Soluz. n. V).

716. Pr. Jodio puro e joduro di potassio . . ana gr. 0,50
Glicerina . . . . » 25
(Glicerina jodica n. I).
S. per applicazioni locali.

717. Pr. Jodio puro e joduro di potassio . . ana gr. 0,75
Glicerina . . . . » 25
(Glicerina jodica n. II).

718. Pr. Jodio puro e joduro di potassio . . ana gr. 1
Glicerina . . . . » 25
(Glicerina jodica n. III).

719. Pr. Cloridrato di morfina gr. 1,50
Amido . . . . . » 30
M. dà in iscatola.
S. per insufflazioni.

720. Pr. Bromuro di potassio gr. 0,50-1-2
Amido . . . . . » 10
S. come sopra.

721. Pr. Acido borico finamente porfirizzato . . . gr. 30
Cloridrato di morfina » 1,50
S. per insufflazioni.

722. Pr. Allume puro ed amido ana gr. 10
Cloridrato di morfina » 0,50
M. D. in iscatola.
S. per insufflazioni.

723. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,50-1
Tannino . . . . » 30
S. come sopra.

724. Pr. Solfato di zinco . . gr. 5
Acqua distillata . . » 150
S. per polverizzazioni.
Si possono pure aggiungere centigr. 50 di cloridrato di morfina.

725. Pr. Canfora polverizzata e mentolo . . ana gr. 1-2
M. Si trituri fino a liquefazione completa e si aggiunga:
Olio di olive sopraffino gr. 60
S. Uso esterno.
Pennellazioni calmanti nelle affezioni delle prime vie aeree e digerenti.

—

Ozena.

726. Pr. Acido borico . . . gr. 40
Naftol . . . . . » 0,10-0,35
Acqua . . . . . » 1000
Per irrigazioni (o polverizzazioni).

727. Pr. Naftol β. . . . . gr. 10
Solforicinato di soda » 90
S. per applicazioni locali nelle narici con un batuffolo di cotone.

Servono pure le insufflazioni di acido borico porfirizzato, le doccie nasali con cloruro di sodio al 0,75 %, con acido borico al 4 %, ecc.; le polverizzazioni con soluzioni sempre più concentrate di nitrato d'argento: da 2 al 25 % (Mayer, Moure), di cloruro di zinco al 2-10 % (Moure), previo distacco delle croste. Si può pure ricorrere, dopo tolte le croste, alla lavatura delle cavità nasali mediante polverizzazioni di perossido d'idrogeno: 10 a 15 %, dopo di che si tamponano le stesse cavità con una benderella di garza jodolata al 10-20 %, che si copre con la pomata seguente (N° 728), avendo cura di lasciare un piccolo spazio per l'aria, e rinnovare il tampone almeno ogni 24 ore e continuare il trattamento per 4-6 settimane. Se esistono escoriazioni si facciano pennellazioni con glicerina jodica (V. ricette 716 a 718).

728. Pr. Sozojodolato di zinco gr. 5-10
Vaselina e lanolina ana » 40
M. e si aggiunga:
Paraffina liquida q. b.
M. F. Pomata.
S. Uso esterno (Th. Flatau).

729. Pr. Eurofene . . . . gr. 10
Vaselina e lanolina ana » 45
M. F. Pomata.
S. Uso esterno. Dei tamponi di ovatta intrisi in questa pomata si introducono nelle narici (Petersen).

730. Pr. Clorato potassico . gr. 20
Glicerina . . . . » 100
Acqua . . . . . » 900

S. Si facciano due volte al giorno irrigazioni nasali della detta soluzione, dopo di che si introducono nelle narici dei tamponi di ovatta, imbibiti di una soluzione di una pasta di glicerina su tre di acqua, tamponi che si tolgono dopo un'ora (Sidlo).

731. Pr. Jodolo cristallizzato e polverizzato, tannino e borace . . ana gr. 5

M. S. per insufflazioni nasali, prima 5-6 e poi 3 volte al giorno, specialmente nei casi in cui l'ozena coesiste con punti di ipertrofia circoscritta della mucosa nasale, accanto a zone di atrofia (Turban).

732. Pr. Salolo . . . . . gr. 5
Acido borico . . . » 3
Acido salicilico . . » 0,50
Acido timico . . . » 0,20
Talco polv. . . . » 8
M. intimamente.
S. per insufflazioni nelle cavità nasali, previa lavatura con acqua fenica tiepida (Cozzolino).

733. Pr. Aristol ed olio di ricino ana gr. 1
Collodion . . . . gr. 8
M. S Uso esterno.
Si pennellino le ulcerazioni della cavità nasale.

Edema della glottide.

734. Pr. Allume e tannino ana gr. 5
Estratto di ratania . » 10
Acqua . . . . . . » 500

S. per polverizzazioni a caldo, da farsi parecchie volte al giorno.

735. Pr. Olio di crotontiglio goccie III
Zucchero bianco . . gr. 3
M. d. in polv. eg. n. 3.
Dà in capsule gelatinose.
S. una ogni mezz'ora.

736. Pr. Gomma gotta e calomelano ana gr. 0,10
Polvere di gialappa » 0,30
Oleosaccarato di finocchio . . . . . » 0,50
M. da prendersi in una volta sola.

737. Pr. Gialappa . . . . . gr. 4
Scamonea . . . . » 4
Cremortartaro . . » 8
M. d. in 8 cartine eguali.
S. da prendersene una a tre.

738. Pr. Estratto di coloquintide, aloe e gomma gotta ana gr. 0,50
Estratto di giusquiamo » 0,20
M. f. s. a. n. 10 pillole eguali.
S. una nella giornata.

739. Pr. Estratto di coloquintide e polv. di gomma gotta ana gr. 1
Calomelano in polv. » 0,50
Sciroppo di zenzero q. b. per 10 pillole eguali.
S. una al giorno.
(Pillole idragoghe di Franck).

740. Pr. Foglie di jaborandi gr. 5
Inf. alla colatura . . » 100
Sciroppo d'anice . . » 20.
S. a cucchiai.

741. Pr. Cloridr. di pilocarpina gr. 0,10
Acqua distillata . . » 10
S. per iniez. ipod.
NB. Per impedire l'edema glottideo da jodismo si dia il joduro col bicarbonato sodico: 5-6 gr. di questo ultimo rimedio al giorno in 2 volte (Roehman e Malachowski).

Anestesia laringea.

742. Pr. Nitrato di stricnina. gr. 0,10
F. s. a. 50 pillole eguali.
S. da 2-6 al giorno.

Iperestesia e parestesia laringea.

743. Pr. Bromuro di potassio e
di sodio . . ana gr. 8
Bromuro d'ammonio » 4
Ammoniaca liq. goccie III
Acqua . . . . . gr. 200
S. 2 cucchiai per volta in un bicchiere di acqua di seltz zuccherata, 2-3 volte al giorno.

744. Pr. Antipirina . . . . gr. 6
Acqua . . . . . » 200
S. per polverizzazioni nelle fauci, tre volte al giorno per 5 minuti. Utili anche nella laringite catarrale.

Nevralgia laringea.

745. Pr. Antipirina . . . . gr. 8
Cloridrato di chinina » 2
M. D. in 8 cartine eguali.
S. una ogni ora fino a scomparsa della nevralgia.

746. Pr. Esalgina . . . . gr. 2,50
Acqua . . . . . » 60
Alcoolato di menta e
sciroppo . . ana gr. 20
S. da 1 a 3 cucchiai.

747. Pr. Estratto di china . gr. 1
Estratto tebaico . . » 0,10
Solfato di chinino . » 0,50
M. F. s. a. 10 pillole.
S. una ogni ora fino a cessazione del dolore.

748. Pr. Ossido di zinco . . gr. 0,50
Cloridrato di chinina » 1
Estratto d'oppio e di belladonna . . ana gr. 0,10
M. F. s. a. 10 pillole eguali.
S. 4-6 ed anche più nella giornata.

Paralisi laringea.

V. ricetta n. 742.

749. Pr. Nitrato di stricnina gr. 0,05
Acqua distillata . . » 25
Per iniezioni ipodermiche.
S. da 1-5 al giorno.

Spasmo laringeo dispnoico o laringite stridula.

V. ricette 700-701.

750. Pr. Bromuro di potassio gr. 0,50
Sciroppo di belladonna » 10
Scir. di scorza d'arancio » 30
S. a piccoli cucchiai nella giornata, nei bambini.

751. Si può dare la tintura di belladonna pura (5-6 goccie al giorno), oppure:
Pr. Joduro di sodio, bromuro di potassio ana gr. 1
Scir. di fiori d'arancio » 100
M. S. due cucchiaini al giorno.

752. Pr. Latte tiepido zuccherato . . . . . gr. 150
Un giallo d'uovo
Sciroppo di cloralio. » 10
Bromuro di sodio . » 1
S. da prendersi in tre volte nella notte.

753. Pr. Sciroppo di codeina e
scir. di etere ana gr. 25
Acqua distillata di lauroceraso . . . . » 1
Acqua di tiglio . . » 50
S. 3-4 piccoli cucchiai nella notte.

Spasmo freno-glottideo dei lattanti.

754. Pr. Muschio. . . . . . gr. 0,50
Un giallo d'uovo
Sciroppo d'orzo . . » 30
Acqua di lattuga . » 120
S. a cucchiaini.

755. Pr. Muschio . . . . gr. 0,50
Zucchero bianco . . » 5
M. d. in 10 cartine eguali.
S. 1-2 al giorno.

Tosse nervosa laringea.

V. ricetta n. 742.

Nella tosse faringea.

756. Pr. Acido borico in polv. gr. 10
D. in iscatola.

757. Pr. Mentol . . . . . gr. 2,50-5,0
Olio di olive sopraffino » 50
M. Si acceleri la soluzione del mentolo ponendo la miscela a bagno maria.
S. Uso esterno.

Il paziente prenderà parecchie volte al giorno una presa di polvere borica prima da una narice tenendo chiusa l'altra, e poi da questa, essendo quella chiusa; due volte al giorno poi introdurrà nelle due narici, seguendo il meato inferiore, un batuffolo di cotone intriso nella soluzione oleosa, oppure verserà nelle narici la soluzione mentolata, tenendo il capo rovesciato in addietro. Poi, prima due ed indi una volta alla settimana, si pennellerà leggermente la faringe (ciò sarà fatto preferibilmente dal medico) con la seguente soluzione:

758. Pr. Jodio puro . . . . gr. 0,25
Joduro di potassio . » 2
Glicerina . . . . » 20
Essenza di menta goccie IV
M. S. Uso esterno.
Astenersi dalle lavature nasali.

Nella laringe, se ammalata, polverizzare la soluzione oleosa di mentolo al 5 % (W. de Holstein).

Nel **reumatismo cronico delle fauci e della laringe**, Fletcher Ingals e Thorner dànno i preparati salicilici per uso interno (V. *Ricettario* del vol. V) e ricorrono alle pennellazioni delle placche iperemiche e dolenti della mucosa con la soluzione seguente:

759. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,50
Acido fenico niveo, tannino . . . ana gr. 2
Glicerina neutra, acqua distillata. . ana gr. 15
M. S. Uso esterno.

Laringite catarrale acuta.

760. Pr. Benzoato di sodio . gr. 10
Acqua . . . . . » 160
Sciroppo di cedro . » 30
S. a cucchiai.

761. Pr. Benzoato di sodio . gr. 10
Sciroppo del Tolù . » 390
S. a cucchiai.

762. Pr. Sciroppo del Tolù . gr. 100
S. a cucchiai.

763. Pr. Balsamo del Perù o del Tolù . . . . . gr. 2
Gomma arabica . . » 5
Sciroppo . . . . » 30
Acqua . . . . . . » 120

764. Pr. Gemme di pino . . gr. 10
Acqua . . . . . » 100
Alcool a 60° . . . » 10
Zucchero q. b. da farne un sciroppo che si prende a cucchiai.

765. Pr. Sciroppo di codeina gr. 100
S. a cucchiai, 2-5 al giorno.

766. Pr. Narceina . . . . gr. 0,10
Sciroppo . . . . » 100
S. a cucchiai come sopra.

NB. La narceina sodica ed il salicilato di soda formano una combinazione solubile, che contiene il 50 % di narceina pura (antispasmina), che venne trovata utile anche nella pertosse alla dose di III-XX goccie d'una soluzione al 10 % in acqua di mandorle amare, 1-4 volte al giorno, a seconda dell'età del paziente (Demme).

767. Pr. Cloruro d'ammonio gr. 10
Acqua . . . . . » 500
S. per polverizzazioni a caldo.
V. pure ricette 690, 691, 700, 724 e 1051.

768. Pr. Percloruro di ferro gr. 0,50-10,0
Acqua . . . . . » 500
S. per polverizzazioni a caldo.

769. Pr. Tannino . . . . gr. 0,50-5,0-10,0
Acqua . . . . » 500
S. per polverizzazioni a caldo.

770. Pr. Cloruro di sodio . . gr. 3,25-7,50
Acqua . . . . . » 500
S. per polverizzazioni a caldo.

771. Pr. Bicarbonato di soda gr. 10
Acqua . . . . . » 500
S. per polverizzazioni a caldo.

772. Pr. Borato di soda . . gr. 15
Acqua . . . . . . » 500
S. polverizzazioni a caldo.

773. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,05
Acqua di lauroceraso » 15

S. 6-8 volte al giorno, se ne dieno sei-otto-dieci goccie, a seconda che si tratti di bambini o di adulti. Contro gli accessi di tosse.

774. Pr. Bromuro di potassio gr. 1
Cloridrato di morfina » 0,02
Gomma adragante e zucchero q. b.
per fare 10 tavolette.

S. 1 ogni una o due ore, pure contro la tosse.

775. Pr. Cloridrato di apomorfina gr. 0,10
F. s. a. 20 pillole eguali.
S. 4-8 al giorno.

776. Pr. Cloridrato di apomorfina gr. 0,10
Cloridrato di morfina » 0,10
F. s. a. 20 pillole.
S. come sopra.

777. Pr. Cloridrato di apomorfina gr. 0,03-0,05
Acido cloridrico diluito » 0,50
Acqua distillata . . » 150

(Si possono aggiungere gr. 0,03 di cloridrato di morfina).

Diasi in boccetta colorata. S. un cucchiaio ogni 2-3 ore, ai bambini un cucchiaino.

NB. Le ricette 775-777 servono per facilitare l'espulsione del catarro.

L'apomorfina, a scopo emetico, per iniezioni sottocutanee si dà alla dose massima 0,0005-0008 fino a tre mesi; 0,0008-0,0015 da tre mesi ad un anno; 0,0015-0,003 da 1 a 5 anni; 0,003-0,005 da 5 a 10 anni; 0,005-0,01 da 10 a 15 anni; per uso interno le dosi possono essere un po' più alte.

Laringiti croniche.

V. le ricette da 705 a 727.

778. Pr. Cantaridato di soda cgr. 10
Acqua distillata . . gr. 100

S. per iniezioni ipodermiche da $^1/_{10}$ a $^3/_{10}$ di siringa (= $^1/_{10}$-$^3/_{10}$ di milligrammo del rimedio).

Bastano nella laringo-faringite secca 3-4 iniezioni (Kahn). Si sia cauti nell'uso e si esamini lo stato dei reni. Questo rimedio può talora ristabilire la voce in tempo brevissimo (in 24 ore ad es.).

Nella laringite subacuta dei cantanti si prescrive un purgante, e poi si ordinano delle polverizzazioni laringee di una soluzione di cloridrato di cocaina all'1 %, facendo prendere nello stesso tempo, più volte al giorno, delle pastiglie così composte:

779. Pr. Cloridrato di morfina,
cloridrato di cocaina
ana gr. 0,0005
Tintura d'aconito $^1/_6$ di goccia.
Polvere di altea . . gr. 0,03
Zucchero in polvere q. b. per una pastiglia, e di tali se ne facciano dieci.

Inoltre il giorno in cui l'ammalato dovrà cantare prenderà 1 milligr. di stricnina al mattino, 1 dopo il pasto del mezzogiorno e 2 a 3 immediatamente prima di cantare (F. Faulkner).

Nella pachidermia della laringe.

780. Pr. Acido acetico . . . gr. 20-30
Acqua . . . . . . » 1000

S. per inalazioni, da ripetersi 2-3 volte al giorno, della durata di 10 minuti caduna. Si inietti pure tutti i giorni od ogni due giorni, una o due siringhe della stessa soluzione nella laringe dell'ammalato.

Sifilide laringea.

V. *Laringiti croniche.*

781. Pr. Sublimato corrosivo e
cloruro di sodio ana gr. 1
Acqua . . . . . » 100

S. 10 cmc. della soluz. si allungano in un litro od un litro e mezzo di acqua tiepida per polverizzazioni laringee.

Tubercolosi laringea.

782. Pr. Acido cromico . . gr. 5
Acqua . . . . . » 5-10-25

S. per applicazioni locali (Precauzione!).

783. Pr. Creosoto puro . . gr. 1
Glicerina . . . . » 50-100
S. per pennellazioni.

784. Pr. Guaiacol . . . . gr. 1
Glicerina . . . . » 50-100
S. per pennellazioni.

785. Pr. Cloruro di zinco . . gr. 1
Acqua distillata . . » 50
S. per pennellazioni.

786. Pr. Acido lattico ed acqua distillata. . ana gr. 20
S. per pennellazioni.

787. Pr. Acido fenico e tintura di jodio . . ana gr. 1
Joduro di potassio . » 2
Glicerina . . . . » 100
S. per pennellazioni.

788. Pr. Naftol β. . . . . gr. 25
Canfora. . . . . » 50
Si polverizzi e si fonda a lento calore. Si filtri e conservi in vaso ben chiuso.
S. per pennellazioni.
(In questo liquido sciropposo si può sciogliere fino al 10 % di jodio, secondo i bisogni).

789. Pr. Jodoformio. . . . gr. 2
Glicerina . . . . » 30
S. per pennellazioni.
V. ricetta 727.

790. Pr. Solforicinato di soda gr. 90-60
Fenolo crist. . . . » 10-40
S. per pennellazioni.

791. Pr. Acido fenico . . . gr. 1
Acqua . . . . . » 100

S. da allungarsi in un litro di acqua tiepida per polverizzazioni.
NB. Si trovarono pure utili pennellazioni o le inalazioni di clorfenol o di paraclorfenol (5 10-20 %).

792. Pr. Bicloruro di mercurio e cloruro sodico ana gr. 1
Cloridrato di cocaina » 1
Acqua . . . . . » 100
La 5ª parte si allunga in un litro di acqua tiepida per polverizzazioni (sempre a vapore).

793. Pr. Balsamo del Perù . gr. 15
Cloridrato di cocaina » 0,75
Alcool . . . . . » 15
Essenza di menta goccie VI
S. per pennellaz. sulle ulceri tubercolari.

794. Pr. Balsamo del Perù . gr. 2
Collodion elastico . » 20
Da applicarsi sulle ulceri laringee.

795. Pr. Balsamo del Perù . gr. 30
Alcool . . . . . » 10
Se ne mettano XV-XX goccie in mezzo litro di acqua calda in un recipiente posto sopra una fiamma ad alcool e se ne respirino i vapori 3-4 volte al giorno dirigendoli in bocca a mezzo di un tubo di carta fatto al momento. Durata delle inalazioni: 5 minuti circa.
Se le ulcerazioni laringee sono torpide si ricorre alle polverizzazioni di acido fenico al 2 %, oppure

796. Pr. Creosoto purissimo di faggio . . . . gr. 1
Glicerina . . . . » 60
Alcool . . . . . » 40
L'ammalato col capo fortemente piegato all'indietro lascia scorrere 15 goccie del liquido, posto in un cucchiaio, alla base della lingua, respirando tranquillamente, finchè un colpo di tosse non indichi che il medicamento è arrivato alla laringe. Quando è possibile si porti il rimedio in sito con istrumenti adatti.

797. Pr. Mentolo . . . . gr. 5-10
Olio di mandorle dolci » 50
S. per pennellazioni.

798. Pr. Bromuro di potassio gr. 6
Cloridrato di morfina » 0,20
Cloridrato di cocaina » 0,60
Alcool e glicerina ana » 30
Acqua . . . . . » 300
S. nei casi di disfagia, da polverizzare 10-15 minuti prima dell'ingestione degli alimenti.

799. Pr. Mentolo. . . . . gr. 1
Tannino porfirizzato e jodoformio finamente polverizzato . ana » 5
Saccarina . . . . » 10
S. per insufflazioni laringee.
(Alla saccarina si può sostituire l'amido).

800. Pr. Acetato di morfina . gr. 0,20
Acetato di piombo . » 2
Zucchero di latte . » 20
S. per insufflazioni nelle ulceraz. profonde.
Servono pure le insufflazioni di jodoformio, salol, aristol e

801. Pr. Dermatol . . . . gr. 1
Zucchero di latte. . » 10
Cloridrato di cocaina » 1-2
Acqua distillata . . » 10
S. per pennellazioni nella disfagia (Si agiti).

Asma.

802. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,20
Acqua coobata di lauroceraso . . . . » 20,0
S. a goccie o per iniezioni ipodermiche.

803. Pr. Valerianato di amile gr. 1
Da darsi in dieci capsule gelatinose di gr. 0,10 caduna.

804. Pr. Corteccia di Quebracho blanco . . . . gr. 10
Si contunda, si maceri in 100 gr. di alcool, si filtri e si evapori l'alcool sciogliendo il residuo in 20 gr. d'acqua.
S. a piccoli cucchiai.
(Tintura alcoolica-acquosa di Quebracho di Penzoldt).

805. Pr. Tintura di canape indiana . . . . . gr. 25
S. X-XX goccie per volta in un cucchiaio d'acqua zuccherata.

806. Pr. Solfato di stricnina milligr. 50
Solfato di atropina . » 10
Acqua distillata . . gr. 20
S. per iniezioni ipodermiche, da $1/2$ ad una siringa di Pravaz, prima ogni giorno e poi ogni due giorni (Mayr), specialmente nell'asma nervoso.

807. Pr. Tintura di euphorbia pilulifera . . . . gr. 20
D. in boccetta contagoccie.
S. trenta goccie ogni quattro ore.
Si usa per tre o quattro giorni questo rimedio, e poi per altri tre o quattro giorni il seguente e così di seguito:

808. Pr. Solfato di stricnina milligr. 10-20
Polvere d'ipecacuana gr. 0,80
Pepe nero in polvere » 0,30
Estratto di genziana » 1,20
Essenza di Wintergreen goccie I
M. F. s. a. 20 pillole eguali.
S. una dopo ciascun pasto.
In caso di stipsi si dia un purgante.
Questa cura vale specialmente contro l'asma legato ad affezioni degli organi digerenti (Aulde).

809. Pr. Polvere di foglie di belladonna e di estratto di belladonna ana gr. 0,20
Per 20 pillole.
S. una al giorno.

810. Pr. Joduro di potassio . gr. 1-2-5
Acqua . . . . . . » 100
S. a cucchiai, allungando il rimedio nell'acqua.

811. Pr. Arseniato di soda . gr. 0,10
Magistero di china . » 3
F. s. a cento pillole eguali.
S. da 1 a 10 pill. al giorno.
NB. Si prende per 20 giorni il rimedio della R. 809; per altri 20 giorni quello della R. 810 e per altri 20 giorni quello della R. 811; poi si riprende da capo per altre due volte, in modo che la cura non duri meno di 6 mesi.

812. Pr. Arseniato di soda . gr. 0,10
Sciroppo di china . » 400
S. un cucchiaio prima di ciascun pasto.

813. Pr. Arseniato di soda . gr. 0,05
Acqua distillata . . » 80
S. un piccolo cucchiaio al mattino.

814. Pr. Acido arsenioso . . gr. 0,10
Mannite pura . . . » 4
Miele q. b. per 100 pill. eguali.
S. 5-10 al giorno.
Ciascuna delle ricette 812-814 si può usare, secondo i casi, sola o in sostituzione della ricetta 811. V. pure ricette 1018-1020.

815. Pr. Nitrito d'amile . . gr. 10
S. III goccie in un piattino da inalare durante l'accesso.

816. Pr. Piridina. . . . . gr. 100
S. un cucchiaino in un piattino caldo da inalare durante l'accesso per 10 minuti.

NB. Sono pure utili le inalazioni a caldo di una soluzione oleosa di mentolo al 5-20 %, come si fa per la laringo-tracheite (V. ad es. ric. 757 e 875); esse troncano d'un tratto l'accesso, al dire di Th. Jores.

817. Pr. Antipirina . . . . gr. 1
Acqua distillata . . » 2

S. per iniez. ipodermica durante l'accesso.

818. Pr. Nitrato di potassio gr. 3
Polvere di foglie di stramonio, di belladonna e di giusquiamo ana » 5

Si fa bruciare un piccolo cucchiaio di questa polvere nella camera dell'ammalato.

819. Pr. Foglie di giusquiamo e di stramonio ana gr. 0,18
Foglie di belladonna » 0,36
Fellandrio . . . . » 0,06
Estratto di oppio . » 0,08
(Sigarette di Espic).

V. ricetta 685 per pennellare la mucosa nasale.
Si consiglia pure di alternare 15 giorni il joduro di potassio, rimedio che si può usare a dose crescente da 1 a 5 gr., con la ricetta 810.

820. Pr. Foglie di stramonio e the verde . ana gr. 120
Lobelia inflata . . » 45

M. Si imbibisca con q. b. di soluzione satura di nitrato potassico; si faccia seccare e si conservi in un vaso ben chiuso.
Un cucchiaio da caffè per fumigazioni antiasmatiche (W. Plant).

821. Pr. Tintura di lobelia e joduro di potassio ana gr. 15
Acqua . . . . . » 250

S. un cucchiaino da caffè ad un cucchiaio da tavola in un bicchiere di birra prima di ciascun pasto.

Pertosse.

822. Pr. Cloridrato di chinina gr. 0,10
(Ogni anno d'età).
Acqua . . . . . gr. 50
S. per clistere, due o tre nelle 24 ore.
NB. Si può dare la chinina per iniezione ipodermica o per bocca in sciroppo, in pozione, in conserva, ecc., dandola dopo un vomito.
NB. Si continua così il chinino fino a che la malattia tenda a declinare (5-6 giorni); poi si diminuisce poco a poco la dose fino a cessare coll'ultimo accesso di pertosse l'uso del rimedio. Per lo più bastano, a quanto si afferma, 15 giorni per la guarigione, nella maggioranza dei casi.

823. Pr. Cloridrato di chinina, bicarbonato di soda, gomma arabica in polvere . . . ana gr. 1
M. dà in cartine, per insufflazioni nasali.

824. Pr. Salicilato di soda . gr. 1
Da dividersi in 4 cart. eguali.
S. due nella giornata nei bambini fino ad un anno. Tutte e quattro le cartine da 1 a 4 anni. La cartina si dà sciolta in sciroppo di ribes e ciliegie allungato con acqua di seltz.

825. Pr. Benzoato di soda . gr. 5
Acqua fiori d'arancio » 10
Acqua distillata . . » 70
Sciroppo di ipecacuana » 20

826. Pr. Benzoato di soda . gr. 1
Acqua e sciroppo ana » 25
S. a cucchiai nella giornata.
Nei bambini di un anno. La dose si aumenta di un grammo ogni anno d'età.

827. Pr. Resorcina . . . . gr. 0,50-1,50-2
Acqua . . . . . » 50
S. per pennellazioni laringee, ogni tre ore (regione intra-aritenoidea), alle quali però si fanno precedere pennellazioni di cloridrato di cocaina al 2 % per anestetizzare la mucosa.

828. Pr. Resorcina . . . . . gr. 20
Acqua . . . . . » 1000
S. per polverizzazioni nella camera.
NB. Sono pure utili le polverizzazioni nella camera di creolina, fenol, benzol, timol, eucaliptol, ecc.

Guidi (di Firenze) associa al trattamento locale colla resorcina 3 %, quello interno coll'antipirina e chinina, consigliando pure l'uso continuo di acque alcaline e diuretiche.

829. Pr. Bisolfato di chinino gr. 1
Antipirina . . . . » 0,50
M. D. in 10 cartine eguali.
M. Si dia una cartina in un cucchiaio d'acqua, 4 volte ai lattanti, 5 o 6 volte ai bambini slattati di età inferiore ai 4 anni. Sopra i quattro anni si fa la prescrizione seguente:

830. Pr. Bisolfato di chinino gr. 1
Antipirina . . . . » 1,50
M. D. in 10 cartine eguali.
S. 4 al giorno ai bambini di 4-6 anni; 5 o 6 a quelli di 6-12 anni.

Kraisman usa contemporaneamente la naftalina in fumigazioni e l'antipirina associata alla resorcina in una mistura di cui ecco la formola:

831. Pr. Antipirina . . . . gr. 3
Resorcina medicinale » 1
Acqua distillata . . » 100
Idrolato di menta piperita . . . . . » 10

S. tre cucchiaini da caffè al primo giorno, quattro al secondo, cinque al terzo; al quarto giorno si sospende il rimedio, che si riprende nei giorni seguenti colle stesse modalità.

832. Pr. Bromoformio . goccie X
Alcool . . . . . gr. 3-5
Sciroppo . . . . » 10
Acqua . . . . . » 100
S. a cucchiaini nelle 24 ore.

NB. La dose di bromoformio, pei bambini, è di 5 a 20 goccie al giorno, secondo la gravità della malattia. Se ne dànno 2-4 goccie, tre volte al giorno, ai bambini di un anno; 3-4 goccie, tre a quattro volte per giorno, ai bambini di due a quattro anni; fino ad otto anni, 4-5 goccie, quattro o cinque volte nelle 24 ore. Nella ricetta si aggiunge $1/2$ gr. di alcool ogni goccia di bromoformio per la soluzione. La guarigione si ha per lo più in 2-4 settimane, col consumo di 5 a 20 gr. di bromoformio.

833. Pr. Inf. di timo al 10 % gr. 100
Sciroppo di cannella » 20
S. a cucchiai: uno ogni due ore.

834. Pr. Essenza di timo . . gr. 100
Alcool . . . . . » 200
S. ogni tre-quattro ore un cucchiaio in un catino di acqua che si mantiene calda nella camera dove sta l'ammalato (Silva).

835. Pr. Salicilato di bismuto e benzoino . . ana gr. 5
Solfato di chinina . » 1
M. S. polvere da insufflare 3-5 volte nelle narici e nelle fauci.

836. Pr. Acido borico . . . gr. 6
Mentolo . . . . . » 0,50
Vaselina . . . . » 30
M. f. pomata da introdurre nelle narici, ripulite delle mucosità, 4 volte al giorno.

837. Pr. Incenso, storace e benzoino ana parti eguali.
Un pizzico di questa polvere si mette in un recipiente metallico scaldato al calor rosso, che viene portato nella camera dell'ammalato, il quale ne respira le emanazioni. È pure utile mettere 15-20 gr. di naftalina in un recipiente di maiolica posto su carboni ardenti: l'ammalato respira i vapori argentei della naftalina entrata in fusione, ciò che calmerebbe gli accessi. Si raccomanda pure di bruciare naftalina e carbone nella camera dell'ammalato.

838. Pr. Timolo . . . . . gr. 10
Alcool . . . . . » 250
Acqua . . . . . » 750
S. per polverizzazioni alle narici ed alle fauci.

839. Pr. Acido fenico . . . gr. 1
Glicerina . . . . » 50
Acqua . . . . . » 200
S. come sopra.

840. Pr. Naftol β. . . . . gr. 1
Acqua . . . . . » 1000
S. per polverizzazioni.

841. Pr. Tint. di belladonna gr. 5
D. S. da I-IV goccie al giorno, a dose crescente, fino ad 1 anno d'età, aumentando di 5 goccie ogni anno d'età.

842. Pr. Estratto di belladonna gr. 0,05
Acqua di mandorle amare
(od acq. dist.) . . » 10
M. D. S. tre volte al giorno tante goccie quanti anni ha il bambino.

843. Pr. Solfato neutro di atropina . . . . . gr. 0,01
Acqua distillata . . » 200
Si comincia da un cucchiaino da caffè (1/4 di milligr.) e si aumenta progressivamente, negli adulti.

844. Pr. Sciroppo di belladonna e di codeina. ana gr. 30
Sciroppo d'etere . . » 15
Scir. di fiori d'arancio » 45
Acqua di lauroceraso » 6
Bromuro di potassio » 3
S. sei cucchiaini al giorno.
Si possono aggiungere gr. 0,20 di muschio nei casi di adinamia.

845. Pr. Sciroppo di belladonna gr. 50
Sciroppo di valeriana e digitale . . ana gr. 25
S. da uno a sei cucchiaini da caffè al giorno.

846. Pr. Sciroppo di Tolù. . gr. 100
Sciroppo di belladonna » 50
Tintura di lobelia inflata gr. 10
S. 2-3 cucchiaini al giorno.

847. Pr. Sciroppo di belladonna e di Tolù . ana gr. 30
Cognac o rhum . . » 10
S. 3 cucchiaini al giorno per un bambino di 1-2 anni, nei casi di abbattimento grave e nell'intervallo degli accessi. Al di sotto di un anno si prescrive:

848. Pr. Sciroppo di belladonna gr. 40
Sciroppo di Tolù. . » 60
Un cucchiaino in 2 volte aumentando di mezzo cucchiaino ad intervalli regolari finchè si abbia l'effetto sedativo.

Quando si prescrive la belladonna si stia attenti ai sintomi d'avvelenamento. Il sciroppo si dà puro alla dose di un cucchiaino al giorno al di sotto dei tre anni di età, 2 cucchiaini al di sopra. Il solfato di atropina può essere dato alle dosi massime di un decimo di milligrammo per volta, 3 decimi di milligr. al giorno, ai bambini al di sotto di 1 anno d'età; dai 5 ai 7 anni la dose massima è di 2 decimi di milligr. per volta, di 6 decimi di milligr. al giorno. Una buona ricetta è la seguente:

849. Pr. Solfato di atropina gr. 0,06
Acqua distillata . . » 30
S. ogni goccia equivale ad un decimo di milligrammo.

850. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,02
Acqua distillata . . » 30
Sciroppo di altea. . » 20

S. un cucchiaino da the, 3 volte al giorno.
La morfina si dà alla dose massima di 1/2 milligr. nei bambini da 1 a 2 anni, di un milligrammo da 2 a 4 anni, di 2-3 milligr. da 4 a 6 anni, di 3-4 milligr. da 6 ad 8 anni, di 4-5 milligr. da 8 a 10 anni, di 5-8 milligr. da 10 a 12 anni e di 1 centigr. dopo i 12 anni. Ai bambini sotto un anno di età non si dia morfina, e in ogni caso si assaggi prima con dosi piccole la sensibilità individuale.

851. Pr. Idrato di cloralio . gr. 0,20-0,50
Acqua e sciroppo ana » 50

Ogni 2-3 ore un cucchiaino da caffè pei lattanti.
Le dosi massime di cloralio sono: gr. 0,10 fino ad un anno; 0,25 da 1 a 5 anni; 0,45 da 5 a 10; 0,50 da 10 a 15. Le dosi massime al giorno sono: gr. 0,60 fino ad un anno; gr. 1,2 da 5 a 7 anni. Per gli adulti 2 a 6 gr. al giorno.

852. Pr. Bromuro di potassio gr. 0,50-4
Acqua e sciroppo ana » 50
S. a cucchiai.

Il bromuro di potassio si dà a dosi massime per volta di gr. 0,10 fino ad 1 anno; gr. 0,30 da 1 a 5 anni; gr. 0,50 da 5 a 10 anni; 1 gr. da 10 a 15 anni.

853. Pr. Antipirina . . . . gr. 1
Sciroppo di lamponi » 20
Soluzione di bicarbonato di soda all'1 % . » 80
S. mezzo cucchiaio dopo l'accesso.

854. Pr. Acqua gommosa . gr. 100
Scir. di pino marittimo » 30
Antipirina e resorcina
ana gr. 1
S. tre cucchiai al giorno.

L'antipirina, come la fenacetina, si dà alla dose di gr. 0,10 al giorno ogni anno di età. La fenacetina si dà naturalmente in cartine con zucchero, o incorporata nel cioccolatte, in una conserva, nel miele, ecc. Eröss preferisce all'antipirina ed alla fenacetina l'acetanilide in cartine di 0,04-0,12, secondo l'età del bambino (3 al giorno), e Rehn raccomanda il Tussol (acido mandelico ed antipirina) alla dose di 0,05-0,50 (3 volte al giorno), secondo l'età dei bambini, in soluzione acquosa.

855. Pr. Estratto di belladonna
gr. 0,20
Estratto di canape indiana . . . . . » 0,40
Acqua . . . . . » 80
Sciroppo . . . . » 20
S. mezzo cucchiaino per volta fino a 2 al giorno prima di un anno, ed un cucchiaino per volta fino a 4 al giorno da 5 a 7 anni.

856. Pr. Tintura di belladonna e alcoolato di radice di aconito . . ana gr. 5
S. X goccie, mattina e sera.

857. Pr. Cloridrato di cocaina gr. 0,50
Acqua . . . . . » 10
S. per pennellazioni faringee, 2 a 4 volte al giorno.
V. ricetta 700 per polverizzazioni.

858. Pr. Radice d'ipecacuana gr. 0,10-0,50
Inf. alla colatura di » 50
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai.

859. Pr. Radice di poligala . gr. 1-3
Inf. a colatura di . » 60
Ossimiele scillitico . » 10-15
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai.

860. Pr. Ossimiele scillitico . gr. 10-20
Idrolato di menta . » 30
Acqua . . . . . » 50
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai.

861. Pr. Tartaro stibiato . . gr. 0,02
Zucchero polv. . . » 0,50

S. da prendersi in una volta in un cucchiaio di acqua o di latte cui si fa seguire qualche sorso di acqua tiepida. Mancando il vomito dopo un quarto d'ora si ripete la dose.
V. ricette 697, 761-763.

862. Pr. Carbonato d'ammoniaca
gr. 1-2
Acqua distillata . . » 100
Sciroppo d'altea . . » 20

S. un cucchiaino ogni due ore.

863. Pr. Idrato di terpina. . gr. 4
Polvere di radice di liquirizia . . . . . » 2

M. f. dieci cartine eguali.
S. 4 al giorno ai bambini di 5 anni.

V. ricette 878, 879, 880, 927, 928, 929, 1044, 1045.

NB. La terpina si dà alla dose di gr. 1,75 al giorno ai piccoli bambini; 3 gr. ai più grandicelli.

864. Pr. Solfo depurato e cloridrato di chinina ana gr. 5

M. S. da insufflare due o tre volte al giorno nelle narici o nelle fauci.

865. Pr. Cloroformio . . . gr. 1
Alcool . . . . . » 7
Sciroppo semplice . » 100

S. da prendersi a varie riprese nelle 24 ore, per gli adulti. Ai bambini non conviene propinarlo internamente, che con precauzione e a dosi molto minori.

866. Pr. Polvere di benzoino e salicilato di bismuto
ana gr. 5
Solfato di chinina . » 1

M. S. per insufflazioni laringee.

Liebermeister dà nel periodo catarrale della pertosse, quando il bambino ha febbre:

867. Pr. Solfodorato d'antimonio gr. 0,50
Acqua distillata . . » 50
Mucilagine di gomma arabica e scir. ana » 20

M. S. Un cucchiaino da caffè ogni ora od ogni due ore, badando di agitare la boccetta prima di servirsene.

Si continua finchè gli accessi diventano violenti, ed allora si prescriverà:

868. Pr. Cocciniglia in polvere gr. 1
Carbonato di potassa » 3
Zucchero . . . . » 10
Acqua distillata . . » 100

M. Un cucchiaino da caffè ogni due ore, agitando la boccetta prima di servirsene.

Contemporaneamente si fanno polverizzazioni di cloruro di sodio, di bicarbonato di soda, di bromuro potassico, con acqua fenica debole, oppure inalazioni con la miscela seguente:

869. Pr. Essenza di trementina gr. 2
Etere solforico . . » 8

M. S. Si tenga davanti al naso ed alla bocca del bambino un fazzoletto su cui si sieno versate X-XII goccie del liquido. Buon rimedio per calmare l'accesso di pertosse.

Liebermeister poi ricorre volentieri agli espettoranti associati colla belladonna secondo la formola seguente:

870. Pr. Estratto di belladonna gr. 0,30
Acqua distillata . . » 100
Sciroppo d'ipecacuana » 25
Vino stibiato . . . » 10

M. S. 2-6 cucchiaini da caffè al giorno.

E. Schmid fa polverizzazioni nella gola ogni tre ore, introducendo, il più profondamente che è possibile, il becco del polverizzatore, della seguente soluzione:

871. Pr. Acido fenico niveo . gr. 0,35
Soluzione alcoolica di mentolo al 4 % . » 15
Soluzione acquosa di cocaina al 3 % . . » 12
Glicerina pura . . » 4
Acqua di lauroceraso » 30

M. S. Uso esterno.

Loeffler preconizza le polverizzazioni colla seguente soluzione:

872. Pr. Cloruro d'argento preparato di fresco . . gr. 0,10
Acqua . . . . . » 1000
Iposolfito di soda q. b. per la soluzione.

M. S. Per polverizzazioni nella gola, che si ripetono ogni tre ore.

NB. Si trovò pure utile far dormire i pazienti in una camera nella quale sia stato bruciato, a camera ben chiusa, del solfo in ragione di 25 gr. ogni mc. di capacità della camera stessa, e dopo averla però ben aerata.

873. Pr. Creosoto purissimo di faggio . . . . gr. 0,25
Sulfonal . . . . » 0,20
Sciroppo del Tolù . » 150

M. S. Un cucchiaino da caffè ogni due ore, avendo cura di agitare la boccetta prima di servirsene (L. de Almeida).

Alcuni dànno il creosoto puro 0,50 % (Lerefait) in sciroppo, a cucchiaini, secondo l'età (3 al giorno in un bambino di 1 1/2 mese); il creosoto ha il vantaggio di sopprimere presto i vomiti.

874. Pr. Benzina . . . goccie XXXII
Essenza di menta piperita . . . . . » X
Glicerina . . . . gr. 45
Sciroppo di more . » 15

Si mescoli ed agiti prima di servirsene: due o tre goccie della benzina ogni due ore.

Nella laringo-tracheite
(non tubercolare).

875. Pr. Fenato di cocaina . gr. 0,10
Mentol . . . . . » 0,25
Alcool diluito . . . » 10

Si pone la quinta parte del rimedio in un piccolo recipiente a doppia tubulatura, una libera e l'altra in comunicazione mediante un tubo di gomma e bocchino con la bocca del paziente. Il recipiente è posto in acqua a 45°, oppure si scalda leggermente ad una lampada quando si fa l'inalazione. Consumare la porzione suindicata nella giornata (Lubet-Barbon ed A. Martin).

Bronchiti.

876. Pr. Trementina . . . gr. 2
Carbonato di magnesia idrato . . . . » 2
M. f. s. a. dieci pillole eguali.
S. 4-5 al giorno.

Alla stessa dose si dànno pure le capsule di trementina.

877. Pr. Essenza di trementina gr. 4
Olio di mandorle dolci » 10
Sciroppo semplice . » 20
Mucilagine di gomma arabica . . . . » 40
Giallo d'uovo n. 1.
Acqua di cannella . » 50
S. A cucchiaini di due in due ore.

NB. L'essenza di trementina può pure darsi per polverizzazioni o meglio ancora per inalazioni, ponendo un cucchiaio di essenza in un catino d'acqua bollente e respirandone i vapori. È pure utile spargere dell'essenza di trementina nella camera del paziente.

V. ricette 863, 927, 928, 929, 1044, 1045.

878. Pr. Terpinol . . . . gr. 1
Benzoato di soda . » 1
Zucchero q. b. per 10 pill. eg.

S. da 5 a 10 al giorno.

879. Pr. Terpinol, benzoato d'ammonio e cera gialla ana gr. 10
Mucilagine di gomma adragante q. b. per 100 pillole.
S. come sopra.

880. Pr. Terpinol e benzoato di soda . . . ana gr. 1
Zucchero bianco . . » 5
M. div. in dieci cart. eguali.
S. una ogni una o due ore.

881. Pr. Balsamo copaive. . gr. 3
Magnesia calcinata q. b. per 100 pill. eguali.

S. da 4 a 10 nella giornata.

882. Pr. Balsamo copaive e resina di trementina ana gr. 0,20
Cacciù ed estratto di china . . . ana » 0,25
Polvere di liquirizia q. b. per farne un bolo.
S. di tali se ne prendono da 5 a 15 al giorno.

883. Pr. Resina di benzoino in polvere . . . . gr. 2,50
Fiori di zolfo lavato » 2,50
Oleo saccarato di finocchio . . . . . » 2,50
Altea polv.. . . . » 10
M. D. in 10 polveri eguali.
S. 2 ad 8 al giorno.

884. Pr. Acido benzoico . . gr. 1
Estratto d'oppio . . » 1,50
F. s. a. 10 pillole eguali.
S. 2 a 5 nella giornata.

885. Pr. Acido benzoico . . gr. 2
Gomma arabica . . » 2
Sapone medicinale q. b. per 20 pillole eguali.
S. 4-8 al giorno.

886. Pr. Acido benzoico . . gr. 5
Pozione gommosa . » 125
S. a cucchiai.

887. Pr. Acido benzoico . . gr. 1-3
Glicerina pura . . » 4-6
Sciroppo di gomma . » 50
Acqua di finocchio e acqua distillata ana » 50
S. a cucchiai.

888. Pr. Creosoto purissimo di faggio . . . . gr. 1-4
Acqua, alcool, glicerina e tintura di genziana ana gr. 25
S. un cucchiaio (equivalente a gr. 0,10-0,40 di creosoto) prima di ogni pasto, allungato nell'acqua.

889. Pr. Creosoto . . . . gr. 10
Polvere di sapone amigdalino . . . . » 25
F. s. a. 100 pillole.
S. una ogni due ore; 8-10 al giorno (Bouchard).

890. Pr. Creosoto, polv. di benzoino e balsamo del Tolù . . . ana gr. 5
Per 100 pillole eguali.
S. 2-4-8 al giorno.

891. Pr. Creosoto purissimo e terpina . . ana gr. 5
Acido benzoico e trementina di larice ana » 2
Polvere di altea e magnesia . . ana » 6
F. s. a. 100 pillole eguali.
S. 4 a 20 al giorno.

892. Pr. Balsamo del Perù . gr. 8
Mucilagine di gomma » 2
Un tuorlo d'uovo.
Acqua bollita . . . » 210
Sciroppo di cannella » 30
S. a cucchiai.

893. Pr. Balsamo del Perù o del Tolù . . . . . gr. 1-2
Gomma arabica . . » 5
Sciroppo semplice . » 30
Acqua . . . . . » 120
S. a cucchiai.

894. Pr. Balsamo del Tolù . gr. 5
Gomma ammoniaca . » 2
Estratto di giusquiamo » 1
Sapone medicinale q. b. per 100 pillole eguali.
S. 4-10 al giorno.

895. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,50
Assa fetida . . . . » 1
Per 100 pillole.
S. 1-4, e più, al giorno.

896. Pr. Assa fetida . . . gr. 1-4
Un tuorlo d'uovo.
Acqua . . . . . » 30-100
Sciroppo di zucchero » 30
S. a cucchiai.

897. Pr. Galbano . . . . gr. 2
Mirra. . . . . . » 3
Assa fetida . . . . » 1
Sapone . . . . . » 2
Sciroppo q. b.
F. s. a. 10 pillole.
S. da 4 a 10 al giorno.

898. Pr. Tintura di gomma ammoniaca . . . . gr. 5
Sciroppo di gomma . » 30
Acqua . . . . . » 120
S. a cucchiai.

899. Pr. Foglie contuse di boldo gr. 10
Inf. a colatura in acqua bollente . . . . » 100
Agg. zucchero. . . » 185
F. s. a. Sciroppo da prendersi a cucchiai.

900. Pr. Foglie contuse di boldo gr. 30
Alcool a 90° . . . » 60
Vino di Marsala . . » 1000
Si maceri per 8 giorni e si decanti. Vino di boldo da prendersi alla dose di 20-30 gr. al giorno.

L'olio essenziale di boldo si dà in perle alla dose di gr. 0,20-0,50 al giorno.

901. Pr. Tintura di boldo. . gr. 2
Acqua . . . . . » 50
Acqua di cannella . » 30
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai.

902. Pr. Sciroppo di gemme di pino . . . . . gr. 100
S. da prendersi a cucchiai.

903. Pr. Gemme di pino . . gr. 20-30
Inf. a colatura . . » 300
Sciroppo . . . . » 40
S. a prendersi nella giornata.

904. Pr. Alcoolatura d'eucalipto gr. 2
Acqua . . . . . » 70
Sciroppo diacodio . » 30
S. a cucchiai.

905. Pr. Eucaliptol . . . . gr. 5
Alcool a 90° . . . » 25
Acqua . . . . . » 100
S. per inalazioni.

906. Pr. Essenza di foglie d'eucalipto . . . . gr. 3-5
Alcool rettificato . » 75
Acqua distillata . . » 25
S. per polverizzazioni.

907. Pr. Tintura d'eucalipto e glicerina . . ana gr. 20
S. 5-20 goccie, di 3 in 3 ore.

908. Pr. Eucaliptol . . . . gr. 1
Olio d'olive . . . » 2
S. per iniez. ipod. di un grammo.

909. Pr. Eucaliptol, essenza di trementina e creosoto ana gr. 20
Jodoformio . . . . » 0,50
Etere solforico . . » 5
S. per inalazioni.
NB. Si sciolga il jodoformio nell'etere e si mescoli col resto.

910. Pr. Essenza di cannella, timol, mentol, canfora ana gr. 1
Guaiacol . . . . » 2
Alcool . . . . . » 100
Di questo liquido se ne fa evaporare, in una piccola casseruola d'acqua, un cucchiaino da caffè nella camera del paziente.

911. Pr. Creosoto di faggio . gr. 10
Balsamo del Perù . » 25
Trementina . . . » 30
Tintura di eucalipto e di benzoino. ana gr. 15
Essenza di trementina » 100
Il liquido si mette in una bottiglia fino a metà od un terzo di essa e vi si fa pescare un tubo in comunicazione coll'aria libera, mentre per mezzo di un altro tubo il cui capo inferiore sta al disopra del livello del liquido il paziente respira i vapori che l'aria, passando attraverso il liquido, asporta.

912. Pr. Etere. . . . . . gr. 30
Mentolo . . . . . » 3,50
S. con una bacchettina di vetro bagnata nella suddetta soluzione si passa sopra i tegumenti che assorbono il mentol, il quale si elimina poi per le vie respiratorie.

913. Pr. Fiori di malva, radice di altea tagliuzzata, radice di liquirizia tagliuzzata . . ana gr. 4
Frutti di anice volgare » 1
Si polverizzi, si mescoli e se ne faccia una decozione alla colatura di gr. 200 da prendersi a cucchiai con un po' di sciroppo.

914. Pr. Radice di liquirizia . gr. 3
Radice di altea . . » 8
Foglie di tossillaggine » 4
Radice di iride fiorentina, fiori di papavero verde, fiori di verbasco, semi di anice stellato ana » 1
S. per decozione in 200-400 gr. d'acqua da prendersi nella giornata.

Per i vomitivi vedansi le ricette 402-408 del vol. III, parte 1ª, 775, 776, 777, 858, 859, 861, ecc. del presente volume, avvertendo che generalmente i vomitivi, quando siano dati a piccole dosi, esercitano prevalentemente azione espettorante.

915. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,03
Cloridr. d'apomorfina » 0,03-0,06
Acido cloridrico diluito goccie X
Acqua . . . . . . » 500
M. Un cucchiaio da bocca ogni 2 o 4 ore (mistura espettorante di Rossbach).

916. Pr. Acetato d'ammonio gr. 10
Tintura di cannella . » 5
Estratto di china . . » 2
Acqua distillata di melissa . . . . . » 120
Scir. di scorza d'arancio gr. 50
S. pozione tonica, a cucchiai.

917. Pr. Cloridrato di ammoniaca gr. 3
Sciroppo di scorza di arancio . . . . » 25
Acqua di melissa o di menta . . . . » 50
S. a cucchiai.
V. pure ricette 862, 926, 968, 969.

Bronchite acuta.

918. Pr. Acqua calda . . . gr. 250
Acquavite . . . . » 50
Tintura d'oppio goccie X
S. da prendersi alla sera.

919. Pr. Solfato di chinina e acido tartarico . . ana gr. 2
M. D. in 8 cartine eguali.
S. 2-3 al giorno.

920. Pr. Salicilato di soda o salolo . . . . . . gr. 4
D. in 4 cartine eguali da prendersi nella giornata.

921. Pr. Antipirina . . . . gr. 6
Per 6 cartine eguali.
S. 1-3 al giorno.

922. Pr. Salipirina . . . . gr. 8
Div. in 8 cartine eguali.
S. 2-4 al giorno.

923. Pr. Acetanilide . . . gr. 3
D. in 6 o 12 cartine eguali.

S. da prendere una cartina da gr. 0,50 tre volte al giorno, oppure ogni due ore una cartina di gr. 0,25 (Grün). V. R. 1028-1030.

924. Pr. Cloridrato di pilocarpina gr. 0,10
Infuso di tiglio . . » 100
Sciroppo di melissa . » 20
S. un cucchiaio alla sera.

925. Pr. Sciroppo diacodio gr. 100
Acqua di lauroceraso » 20
Alcoolatura di radice d'aconito . . . » 2

S. 1-2 cucchiai contro la tosse intensa della bronchite prima che sia giunta al periodo di maturità.

926. Pr. Cloridrato di ammoniaca gr. 5
Per 10 cartine eguali.
S. 3-4 al giorno.
V. ricette 862, 917, 968, 969.

927. Pr. Terpina e balsamo del Tolù . . . ana gr. 4
F. s. a pillole 40.

S. 4-8 al giorno, nella bronchite, giunta al periodo di maturazione.

928. Pr. Terpina . . . . . gr. 0,50
Benzoato di soda . » 1-3
Sciroppo del Tolù e sciroppo di gomma ana » 25
Acqua bollita . . . » 100
S. a cucchiai.

929. Pr. Terpina . . . . . gr. 3
Elixir Garus . . . » 300
Un bicchierino da liquori alla fine dei due pasti.
Sono pure utili le capsule di terpinol di gr. 0,10 l'una: 8-10 al giorno.
V. ricette 847 ad 852.

930. Pr. Benzoato di soda . gr. 10
In 10 cartine eguali.
S. 5-10 al giorno.

931. Pr. Muschio . . . . . gr. 0,50-2,00
Carbon. d'ammoniaca gr. 3
Acqua di cannella . » 150
Sciroppo di scorze di arancio amare . . » 50
Gomma arabica . . gr. 5
S. un cucchiaio all'ora, come stimolante, nella bronchite acuta.

932. Pr. Muschio . . . . . gr. 2
Carbonato d'ammonio » 1
Acqua distillata . . » 10
Alcool rettificato . . » 30
Olio di menta piperita goccie II
S. 10 goccie nel vino ogni due ore.

933. Pr. Canfora trita . . . gr. 0,03-0,05
Acido benzoico . . » 0,05
Zucchero bianco . . » 0,50
M. D. in una cartina, e di tali n. 5 a 10.
S. una ogni due ore.

934. Pr. Polvere del Dower gr. 2
Zucchero . . . . » 2
M. D. in 10 cartine eguali.
S. 2-5 al giorno.

Bronchite cronica.

935. Pr. Catrame purificato . gr. 1
Polvere del Dower . » 1,50
Polvere di benzoino q. b. per n. 20 pillole eguali.
S. 1-4 nella giornata.

936. Pr. Balsamo copaive e catrame . . . ana gr. 0,50
M. Si chiuda in capsula gelatinosa; di tali 4-8 al giorno.

937. Pr. Capsule di trementina.
Una scatola.
S. 6-8 al giorno. — (Di gr. 0,25 ogni capsula).
V. le ricette 927-929.

938. Pr. Catrame purificato . gr. 2
Benzoino del Siam . » 2
Polvere del Dower . » 1
F. s. a. 40 pillole. — S. 4-8 al giorno.
V. ricette 876 e seg.

939. Pr. Tartaro stibiato . . gr. 0,02
Acqua . . . . . » 80
Sciroppo d'ipecacuana » 20
S. a cucchiai nelle 24 ore.
V. ricette 775 a 777, 858, 859, 861.

940. Pr. Acetato di piombo . gr. 0,50
Tannino. . . . . » 3
Conserva di rose q. b. per 50 pillole.
S. 5 al giorno.
V. Ricetta 757 per iniezioni intratracheali.

941. Pr. Idrato di cloralio . gr. 1
Acqua distillata . . » 70
Joduro di potassio . » 2
Sciroppo di altea. . » 20
S. a cucchiai.

942. Pr. Bromuro di potassio gr. 20
Acqua . . . . . » 400
Cloridrato di morfina » 0,20
S. per polverizzazioni a caldo.

943. Pr. Decotto di poligala al 3 % . . . . . gr. 150
Joduro di potassio . » 8
Tintura di lobelia . » 25
Tintura di oppio canf. » 25
S. da mezzo cucchiaio a due cucchiai al giorno in quattro volte.

944. Pr. Joduro di potassio e tintura di lobelia ana gr. 10
Acqua . . . . . » 550
S. a cucchiaini da caffè.
Le ricette 943 e 944 sono indicate nella bronchite asmatica.

945. Pr. Polvere di scilla, di scamonea, di foglie di digitale . . . ana gr. 1
F. s. a. 20 pillole. — S. 3-4 al giorno.
(Nella bronchite albuminurica).

946. Pr. Benzonaftol . . . gr. 1-1,50
Acqua gommosa . . » 60
M. Si agiti; si prenda in tre volte nella giornata, nei casi di bronchite o broncopneumonite legate a disturbi intestinali.

—

Contro la bronchite capillare.

947. Pr. Tintura di belladonna goccie X a XXX
Sciroppo capillare e ossimiele scillitico ana gr. 25
Infuso di tiglio . . » 100
S. un cucchiaino ogni mezz'ora od ora.

948. Pr. Alcoolatura di radice d'aconito e tintura di digitale . . ana gr. 10
S. 3 goccie, due o tre volte al giorno.

949. Pr. Looch bianco . . . gr. 60
Kermes ben triturato » 0,10
S. un cucchiaino da caffè ogni due ore nei bambini da 3 a 4 anni. In quelli di meno d'un anno il kermes si riduce a gr. 0,05-0,02. Ecco la formola del looch bianco della Farmacopea francese:

950. Pr. Mandorle dolci . . gr. 30
Mandorle amare . . » 2
Zucchero bianco . . » 30
Polvere di gomma adragante . . . . . » 0,50
Acqua di fiori d'arancio » 10
Acqua distillata . . » 120

951. Pr. Polv. d'ipecacuana cgr. 20-30
Acqua gommosa . . gr. 80
Sciroppo d'etere, alcoolato di melissa, sciroppo del Tolù ana » 15
Acetato d'ammoniaca » 1
S. un cucchiaio da caffè ogni ora.
Si può ordinare la ricetta senza l'ipecacuana.

952. Pr. Acetato di ammon. gr. 0,50-1
Sciroppo di codeina » 10-30
(secondo l'età)
Alcoolatura di radici di aconito . . .goccie X
Pozione gommosa . gr. 100
S. a cucchiai.

953. Pr. Cloralio idrato . . gr. 1
Tintura di muschio e
tintura di valeriana
ana goccie XX
Un giallo d'uovo.
Acqua . . . . . » 150

S. per clistere (la metà per un bambino di un anno), nell'insonnia, nell'agitazione convulsiva e nel delirio.

954. Pr. Polvere di foglie di digitale . . . centigr. 15

Si maceri per 24 ore in 30 gr. d'acqua e si aggiunga sciroppo gr. 10.

S. da prendersi in 2-3 volte (pei bambini di un anno; ai bambini di 5-6 anni si eleva la dose a gr. 0,25).

—

Contro l'oliguria da asfissia.

955. Pr. Cloridrato di morfina gr. 0,05
Clorid. di apomorfina gr. 0,03
Acido cloridrico diluito
goccie X
Acqua distillata . . gr. 150

S. a cucchiai negli adulti.

—

Contro la gangrena dei bronchi.

956. Pr. Tintura di eucalipto gr. 2
Acqua gommosa . . » 80
Sciroppo . . . . » 20

S. a cucchiai nelle 24 ore.

957. Pr. Tintura d'eucalipto e
glicerina . . ana gr. 10

S. da V a XX goccie di tre in tre ore.

958. Pr. Iposolfito di sodio . gr. 4
Acqua gommosa . . » 80
Sciroppo . . . . » 20

S. a cucchiai.

959. Pr. Tintura di benzoino gr. 1-2
Acqua gommosa ed. » 100

S. a cucchiai.

960. Pr. Iposolfito di sodio . gr. 4
Tintura di benzoino . » 2
Acqua gommosa . . » 80
Glicerina . . . . » 20

S. a cucchiai nelle 24 ore.

961. Pr. Timolo . . . . . gr. 1
Alcool . . . . . » 200-300

S. Uso esterno. Se ne iniettino 2-3 cmc. nella caverna, una volta al giorno (O. Hewelke).

962. Pr. Olio di santalo . . gr. 10

S. cinque goccie, quattro volte al giorno, in un po' di zucchero, che si avvolge in ostia.

Sono preferibili le capsule gelatinose di santalo da 4 a 12 al giorno (circa 1-3 gr. al giorno, fino al *maximum* di 8 gr.). Si possono pure consigliare le capsule di mirtolo di gr. 0,15 caduna (2-3 al giorno), di eucaliptolo di gr. 0,25 caduna (2-4 al giorno).

V. pure ricetta 937.

963. Pr. Acido fenico . . . gr. 20-40
Acqua . . . . . » 1000
Essenza di menta goccie X

S. per inalazioni; con una bottiglia di Woulff a doppia tubulatura preferibilmente in unione con un Waldenburg.

Si può mettere nella bottiglia di Woulff, invece dell'essenza di trementina con acqua od alcool, quella di eucalipto, del mirtolo, ecc., e si consiglia di fare respirare l'aria (preferibilmente da un Waldenburg) che abbia attraversato qualcuna di queste essenze. Leyden consiglia le inalazioni di ossigeno, facendo passare il gas pure attraverso all'essenza di trementina e di eucalipto. Si possono fare polverizzazioni di essenza di trementina o meglio di tintura di eucalipto al 2 %, di mentolo, di mirtolo collo spray, o anche di una soluzione 0,1-1 % di permanganato potassico.

Nell'emottisi sono utili le inspirazioni di aria compressa, e conviene anche prescrivere:

964. Pr. Acido solforico puro gr. 2
Sciroppo di zucchero » 100
Acqua . . . . . » 900

S. per bevanda.

Convengono pure i rimedi prescritti contro la bronchite putrida e la bronchite cronica.

—

Nella congestione polmonare.

965. Pr. Clorid. d'atropina milligr. 10
Acqua coobata di lauroceraso . . . . » 10

S. per iniezioni ipodermiche.

1/4 di siringa nell'edema acutissimo polmonare dei cardiaci (Grossmann). È un rimedio poco consigliabile, al dire di Huchard.

966. Pr. Olio di olive . . . gr. 50
Canfora trita . . . » 5

S. per iniezioni ipodermiche: parecchie siringhe al giorno.

967. Pr. Acido benzoico . . gr. 3
Canfora polverizzata e solfodorato di antimonio . . ana gr. 0,50
Zucchero . . . . » 5
Essenza di finocchio q. b.
M. D. in 10 cartine eguali.
S. una ogni due ore.

968. Pr. Cloridrato d'ammonio gr. 1,50-2
Acqua di menta o di melissa . . . . . » 50
Scir. di scorze d'arancio » 25
S. a cucchiai nelle 24 ore.
Nella congestione polmonare da influenza.

969. Pr. Clorid. d'ammoniaca gr. 1
Estratto di cicuta centigr. 20
F. s. a. n. 10 pillole eguali.
S. 1 a 4 al giorno.
V. ricetta n. 926.

970. Pr. Tintura di gialappa composta (acquavite tedesca), sciroppo di prugne selvat. ana gr. 10-20
Buon purgante.

971. Pr. Calomelano a vapore, polvere di scamonea ana gr. 0,50-1

M. D. in due cartine eguali, da prendersi al mattino a digiuno, ad un quarto d'ora di intervallo l'una dall'altra.

Nella **congestione**, come nell'**edema polmonare**, nell'**embolismo** e nell'**apoplessia polmonare** si consigliano in casi speciali gli eccitanti: olio canforato (R. 966), la caffeina (R. 972, ecc.), la digitale (R. 973), ecc.

972. Pr. Caffeina e benzoato di soda . . . ana gr. 2,50
Acqua q. b. per 10 cmc.

S. da 1 a 6-8 siringhe nelle 24 ore, per iniezioni ipodermiche.

973. Pr. Foglie di digitale . gr. 1
Inf. a col. . . . . . » 80
Sciroppo diacodio (o di etere, secondo i casi) gr. 20
S. a cucchiai.

974. Pr. Polv. di ipecacuana gr. 1
Zucchero . . . . » 2
D. in 10 cartine eguali.

S. una ogni 1/4 d'ora fino a nausea, nella emottisi abbondante da apoplessia polmonare, dove può convenire pure la morfina (R. n. 802).

Contro l'**enfisema polmonare** valgono i rimedi indicati contro la bronchite.

975. Pr. Polvere di belladonna o di datura . centigr. 20-50
Zucchero . . . . gr. 4

M. D. in 20 cartine eguali.
S. 1 o più al giorno nella dispnea.

976. Pr. Estratto del Beaumé gr. 0,20
Estratto amaro q. b. per 20 pillole eguali.

S. 2-4-6 al giorno.

977. Pr. Cloridrato di morfina (o codeina) . . . . gr. 0,10
Acqua . . . . . » 80
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai.

V. ricetta 804.

978. Pr. Tintura di jodio . . gr. 5
D. in boccetta contagoccie.

S. V-VI goccie in un po' di vino a ciascuno dei due pasti principali.
Nella dispepsia flatulenta, causa frequente della crisi pseudo-asmatica.

979. Pr. Tintura di strofanto gr. 10
S. da 10 a 40 goccie al giorno.

980. Pr. Infuso di foglie di digitale all'1 % . . gr. 100
Tintura di scilla . . » 1-2

(Oppure:
Ossimiele scillitico . gr. 10-15)
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai nell'anasarca.

Nella **sclerosi polmonare** valgono i rimedi delle bronchiti croniche, i tonici cardiaci, ecc.

---

981. Pr. Bijoduro di mercurio gr. 0,10
Joduro di potassio . » 50
Acqua . . . . . » 52
Sciroppo di zucchero » 240
S. un cucchiaio o due al giorno nella sifilide delle vie respiratorie (sciroppo del Gibert).

982. Pr. Bijoduro di mercurio gr. 0,50
Joduro di potassio . » 20
Gomma arabica polv. » 2
Miele q. b. per 100 pill. eguali.
S. due al giorno (pillole di Gibert).
V. pure Cura antisifilitica del *Ricettario* del volume II.

---

983. Pr. Bicloruro di mercurio gr. 1
Alcool rettificato . . » 100
Acqua . . . . . » 900
(Liquore di van Svieten).

Se ne iniettano 10 a 30 gr. nelle cavità cistiche delle cisti da echinococco della pleura o del polmone.

Volume IV, Parte 2ª

Contro la tisi polmonare, una delle malattie più comuni e più ribelli, si proposero una quantità di rimedi, i quali tutti ebbero il loro periodo di voga. Noi ci limiteremo a riportarne alcuni dei più importanti, non senza ricordare come, dopo gli insuccessi della tubercolina e del cantaridato di potassa, si sia tentato dagli autori la sieroterapia, dell'impiego della quale Maragliano ebbe di recente a lodarsi altamente. La buona nutrizione ed una vita più che è possibile all'aria libera e pura sono certo fra i migliori presidii terapeutici: la climatoterapia vale in quanto permette al paziente la vita all'aria libera, e pura da polveri e da germi. I medicamenti finora proposti, più che curativi, sono semplicemente sintomatici; naturalmente tengono il primo posto quelli utili contro le bronchiti e le pneumoniti, ai quali rinviamo.

984. Pr. Creosoto purissimo di faggio. . . . . gr. 4
Balsamo del Tolù . » 7
Trementina di pino . » 1
Acido benzoico q. b. per 80 pillole uguali.
S. 10 pillole al giorno (Bouchard).

985. Pr. Creosoto puriss. faggio gr. 50
Olio di fegato di merluzzo q. b. per un litro.
S. 1-2 cucchiai, mattino e sera, appena prima del pasto.

NB. Si può sostituire all'olio di fegato di merluzzo la glicerina o l'olio di mandorle, come si può dare l'olio di merluzzo creosotato in capsule (0,10 gr. di creosoto ogni capsula) fino a 10 e più al giorno.

986. Pr. Creosoto purissimo di faggio . . . . gr. 13,50
Tintura di genziana. » 30
Alcool ad 80° . . . » 250
Vino di Marsala q. b. per 1 litro.
S. 1 a 6 cucchiai al giorno, allungati in acqua, appena prima del pasto (1-2 prima di ogni pasto).

987. Pr. Creosoto purissimo gr. 3
Rhum . . . . . » 75
Sciroppo di Tolù . . » 45
Acqua . . . . . » 100
S. uno a due cucchiai prima di ogni pasto in acqua.

988. Pr. Acqua gassosa . . gr. 970
Cognac . . . . . » 30
Creosoto . . . . » 0,60-1,20
S. $^1/_6$, poi $^1/_3$, indi $^1/_2$ litro appena dopo ogni pasto.
V. ricette 888, 889, 890, 891.
Si può sostituire al creosoto puro il creosotal o carbonato di creosoto, meno cattivo, alle stesse dosi (gr. 0,2-1 *pro die* nei bambini; gr. 2-5 *pro die* negli adulti) (Chaumier di Tours).

989. Pr. Creosoto . . . . gr. 50
Tintura di genziana. » 100
S. 20-80 goccie in molta acqua o in vino prima del pasto, meglio ancora nel latte.

990. Pr. Carbonato di creosoto gr. 5
Un tuorlo d'uovo.
Acqua di cannella . » 70
S. da un cucchiaino da caffè ad uno o due cucchiai da minestra, prima del pasto, allungato in acqua.

991. Pr. Carbonato di creosoto gr. 10
Olio di fegato di merluzzo . . . . . » 1000
S. a cucchiai, o cucchiaini, come l'olio di merluzzo solo, prima del pasto.
NB. L'oleato di creosoto può essere sostituito, specialmente nei bambini, al creosoto; si usano perciò le stesse ricette 984 a 989. L'oleato di creosoto è una specie di combinazione dell'acido oleico col creosoto, che contiene il 35 % di creosoto.

992. Pr. Creosoto puro faggio gr. 2-4
Sciolgasi in:
Olio di mandorle dolci » 25
Si emulsioni con un tuorlo d'uovo ed
Acqua . . . . . » 200
(previa aggiunta di qualche gr. di gomma adragante).
S. per clistere, da prendersi alla sera, appena a letto (Revillet).
NB. La dose suddetta serve per 2-4-8 clisteri, secondo i casi.

993. Pr. Creosoto rettificato di faggio . . . . gr. 1-3
Acqua distillata . . » 100-300
S. per clistere.
Si agiti prima di servirsene (Chabaud).

994. Pr. Creosoto rettificato . gr. 3
Cognac . . . . . » 10
Acqua distillata . . » 200
S. per clistere.
Si agiti prima di servirsene.

995. Pr. Creosoto purissimo di faggio. . . . . gr. 0,50-1-2
Cloridrato di cocaina centigr. 2
Burro cacao e cera q. b. per una supposta (Silva).

996. Pr. Creosoto purissimo gr. 5
Lanolina, sugna, olio di olive . . . ana gr. 25
S. per frizioni alla parte superiore del tronco (Daremberg).

997. Pr. Creosoto . . . . gr. 20
Alcool . . . . . » 80
S. per frizioni; 2 o 3 al giorno, ciascuna di 15 gr. agli arti o al tronco (Sullet).

998. Pr. Olio di olive puro sterilizzato . . . cmc. 8
Cloridrato di cocaina centigr. 1
Creos. puro di faggio gr. 1

S. per iniezioni ipodermiche, da iniettarsi in una sol volta. Le iniezioni si praticano ogni due giorni (A. Jonas).

999. Pr. Guaiacolo puro . . gr. 2,50
Jodoformio. . . . » 0,50
Olio di olive sterilizzato e vaselina liquida ana q. b. per fare in tutto 50 cmc.
S. per iniezioni ipodermiche.
Da 1 a 3 cmc. (Picot).

1000. Pr. Guaiacolo puro . . gr. 25
Olio di mandorle dolci sterilizzato alla stufa » 25
Cloridrato di cocaina » 0,50
S. per iniezioni ipodermiche; da mezza ad una siringa per volta.

NB. Il guaiacolo si propina per bocca, e basta per ciò sostituire nelle formule sopra indicate del creosoto (n. 984 a 989) il guaiacolo. La dose del guaiacolo per bocca varia da 1 a 2-4 gr. al giorno.

1001. Pr. Guaiacolo . . . . gr. 1-2
Acqua distillata . . » 180
Alcool rettificato. . » 20
Diasi in boccetta nera.
S. Se ne prenda la quantità di un cucchiaino fino ad un cucchiaio, 2-3 volte al giorno, in un bicchiere d'acqua (Sahli).

NB. Al guaiacolo si può sostituire il benzoilguaiacolo, il carbonato di guaiacolo, senza sapore nè odore, quello da 1 a 10 gr. al giorno (Walzer), questo da 0,20 a 4 gr. al giorno.

1002. Pr. Benzoato di guaiacolo
(benzoil-guaiacolo) gr. 20
D. in 10 cartine eguali. — S. da prendersi prima dei pasti in ostie o con zucchero.

1003. Pr. Carbonato di guaiac. gr. 5-10
D. in cartine eguali n. 10-20.
S. una prima del pasto.

1004. Pr. Essenza di trementina gr. 350
Essenza di lavanda . » 100
Jodoformio (o jodol) . » 8-10
Etere solforico . . » 10
S. per inalazioni.

1005. Pr. Guaiacolo . . . . gr. 5 (2)
Alcool rettificato e acqua di menta . . ana » 50
Olio di merluzzo . » 50 (30)
S. si agiti bene, e se ne prenda un cucchiaio (un cucchiaino) 4-5 volte al giorno.
NB. Fra parentesi sono segnate le dosi pei bambini (Schüller).

1006. Pr. Guaiacolo puro . . gr. 50
S. IV-V goccie, 4-5 volte al giorno, in un bicchiere di 100-150 gr. di latte, di acqua zuccherata, ecc.

1007. Pr. Eucaliptolo . . . gr. 10
Olio di vaselina . . » 40
S. per iniezioni ipodermiche.
Si iniettano gr. 0,25-0,50 di eucaliptolo al giorno.

1008. Pr. Eucaliptolo . . . gr. 20
D. in boccetta contagoccie.
S. V goccie parecchie volte al giorno in capsula di gelatina. — V. ricette 937, 962.

1009. Pr. Clorfenol . . . . gr. 70
Alcool, eugenol e mentol
ana gr. 10
S. per inalazioni: 16-20 in un batuffolo di cotone che si pone nella parte larga di un imbuto, respirando per il becco (Apparecchio di Passerini).

1010. Pr. Acido cinnamico . . gr. 5
Olio di mandorle . » 10
Un tuorlo d'uovo.
Soluzione di cloruro di sodio gr. 0,70 % q. b. per fare in tutto 100 gr. di emulsione (Landerer).

Immediatamente prima di usare questa emulsione la si alcalinizza coll'aggiunta di liscivia potassica al 25 %, e se ne iniettano sotto cute gr. 0,10 fino ad 1 cmc. Landerer propose pure ultimamente di iniettare l'acido cinnamico nelle vene.

1011. Pr. Mentolo . . . . gr. 1
Zucchero . . . . » 2
M. D. in 20 cartine eguali.
S. 1 a 3 cartine al giorno in capsula.

1012. Pr. Ittiolo ed acqua distillata
ana gr. 20
S. da IV a XL goccie, da prendersi prima del pasto in $^1/_2$ bicchiere d'acqua (Kohn).

1013. Pr. Benzoato di soda . gr. 5-10
Acqua di fiori d'arancio » 10-20
Acqua di tiglio . . » 70-140
Sciroppo . . . . » 30-50
S. a cucchiai.

1014. Pr. Tannino all'alcool . gr. 20
Glicerina . . . . » 150
Alcool . . . . . » 50
Vino buono rosso (barbera, barolo, ecc.) » 800
S. un piccolo bicchiere dopo ogni pasto, per gli adulti (Arthaud).

1015. Pr. Tannino all'alcool gr. 5
Glicerina . . . . » 30
Vino . . . . . . » 1000

S. un piccolo bicchiere dopo ogni pasto pei bambini (Arthaud).

1016. Pr. Joduro di potassio gr. 10
(opp.: Tintura di jodio » 5)
Tannino. . . . . » 30
Glicerina . . . . » 200
Alcool . . . . . » 50
S. un cucchiaio nel vino due o tre volte al giorno.

1017. Pr. Joduro di potassio gr. 3
Jodio puro . . . . » 1
Cloruro di sodio . . » 6
Acqua distillata . . » 1000

S. due o quattro cucchiai da minestra in una tazza di latte, 3 a 6 volte al giorno (siero jodurato di De Renzi).

1018. Pr. Liquore arsenicale del
Fowler . . . . gr. 20
Glicerina pura . . » 2
D. in boccetta contagoccie.
S. da II a XII goccie al giorno e più, in due volte prima di ogni pasto.

1019. Pr. Liquore arsenicale del
Fowler e tintura di
noce vomica ana gr. 15
D. in boccetta contagoccie.
S. a goccie, come sopra, fino a X-XX-XXX goccie al giorno.
V. ricette 811 ad 814.

1020. Pr. Acqua distillata . . gr. 300
Arseniato di soda . » 0,05

S. 1-2 cucchiai da minestra, ai pasti.

1021. Pr. Liquore arsenicale del
Fowler . . . . gr. 2
Acqua distillata . . » 10
Cloridrato di cocaina » 0,05

S. per iniezioni ipodermiche (ai tisici febbricitanti) da 1/2 ad una siringa al giorno (Ladenhof).
NB. A pag. 254, vol. IV, parte 2ª, del testo in nota, linea 3ª dal basso, si legga *nei quali* invece di *nelle quali.*

1022. Pr. Olio di fegato di merluzzo . . . . . gr. 300
Creosoto purissimo . » 15
Olio fosforato all'1 ‰ » 30

S. un cucchiaio da minestra ad ogni pasto.

1023. Pr. Ipofosfito di calce gr. 5
Sciroppo di zucchero » 445
Scir. di fiori d'arancio » 50
S. 1/2 a due cucchiai al giorno.

1024. Pr. Ipofosfito di calce gr. 1
Acqua distillata . . » 30
Zucchero bianco . . » 64
Acqua di calce . . » 6
S. a cucchiai (1 a 5 al giorno).

1025. Pr. Fosfato bicalcico . gr. 17
Acido clorid. (off.) circa » 10
Acqua distillata . . » 973
S. a cucchiai.

1026. Pr. Fosfato bicalcico . . gr. 12,50
Acido cloridrico officinale (10 %) . . . » q. b.
Zucchero bianco . . » 630
Acqua distillata . . » 340
Alcoolatura di cedro » 10
Si faccia un sciroppo, secondo l'arte.
S. a cucchiai.

1027. Pr. Fosfato bicalcico . . gr. 17
Acido lattico concentrato circa . . . » 19
Acqua distillata . . » 964
S. a cucchiai.
Si può anche fare il sciroppo sostituendo nella ricetta 1026 all'acido cloridrico l'acido lattico.

1028. Pr. Antipirina . . . . gr. 2
Bicarbonato di soda » 4
Acquavite . . . . » 10
Acqua distillata . . » 10
Sciroppo semplice . » 40
S. a cucchiaini, secondo la prescrizione, nella febbre dei bambini tisici.

1029. Pr. Fenacetina . . . gr. 7
D. in 20 cartine eguali, da prendersi secondo la prescrizione.
NB. Gr. 0,25 di acetanilide, gr. 0,35 di fenacetina equivalgono a gr. 1 di antipirina.
V. ricette 919 a 923.

1030. Pr. Salofene . . . . gr. 10
D. in 10 cartine eguali.

1031. Pr. Vino rosso . . . gr. 100
Cognac . . . . . » 40
Scir. di scorze d'arancio amare . . . . » 30
Tintura di cannella . » 8
Estratto di china . . » 3

S. Pozione tonica (Jaccoud).

1032. Pr. Acqua . . . . . gr. 2000
Tannino . . . . » 3-10
Acido fenico . . . » 0,10-0,50
Cloridrato di chinino » 1-2
S. per clistere, contro la febbre dei tisici (Cantani).
NB. Conviene togliere dalla ricetta l'acido fenico, dimostratosi generalmente più dannoso che utile per la via interna.

Contro la tosse dei tisici.

1033. Pr. Cloridrato di morfina centigr. 5
Acqua . . . . . gr. 80
Sciroppo . . . . » 20

S. 1 o 2 cucchiai alla sera, contro la tosse.
Si può dare la morfina in pillole (1 centigr. caduna), oppure per iniezioni (V. R. n. 802), o per clistere (1 centigr.).

1034. Pr. Estratto tebaico centigr. 20
Estratto amaro q. b. per 20 pillole eguali.
S. 1-5 al giorno, contro la tosse.

1035. Pr. Estratto tebaico . . gr. 0,10
Acqua . . . . . » 80
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai.

NB. Si può nella ricetta 1035 sostituire all'estratto tebaico un grammo di laudano, oppure 0,05-0,10 gr. di codeina, o 10 gr. di elixir paregorico (ricetta 554 del vol. III, parte 2ª).

1036. Pr. Sciroppo di morfina, acqua di lauroceraso, acqua di fiori d'arancio e sciroppo del Tolù ana gr. 25
S. un cucchiaio alla sera prima di andare a letto, ed uno nella notte se il paziente è svegliato dalla tosse.

1037. Pr. Canfora . . . . gr. 2
Estratto d'oppio . . » 0,20
Mucilaggine di gomma q. b. per 10 pillole eguali.
S. una alla sera, contro la tosse.

1038. Pr. Estratto d'oppio, estratto di belladonna, estratto di datura . ana gr. 1
Acqua distillata di lauroceraso . . . . » 12
S. VI a XX goccie, come calmante (Yvon).

1039. Pr. Acqua cloroformizz. gr. 60
Scir. di fiori d'arancio » 60
Sciroppo di morfina. » 30
S. a cucchiai, contro la tosse (Beurmann).

1040. Pr. Acqua cloroformizzata satura, acqua di fiori d'arancio, acqua di tiglio . . . ana gr. 50
Bromuro di potassio e bromuro di sodio ana » 1
Sciroppo diacodio . » 20
S. a cucchiai, contro la tosse dei bambini tisici (Dujardin-Beaumetz).

1041. Pr. Acido benzoico, trementina di Venezia ana gr. 1
F. s. a. N° 20 pillole eguali.
S. 6 al giorno, contro la tosse parossistica.

1042. Pr. Sulfonal . . . . gr. 1
S. da prendersi alla sera nella minestra.

1043. Pr. Cloralio idrato (o paraldeide etilica) . . gr. 3
Acqua di cannella e sciroppo di fiori d'arancio ana gr. 50
S. da prendersi in due volte alla sera.
NB. Alla ricetta 1043 si può aggiungere 1 cgr. di cloridrato di morfina (o 2 centigr. di estratto tebaico).

1044. Pr. Idrato di terpina, zucchero, gomma arabica ana gr. 1
F. s. a. 25 pillole.
S. 1-4 al giorno (fino a 10-12).
V. ricette 863, 878, 879, 880, 927-929.

1045. Pr. Idrato di terpina . gr. 2
Alcool, acqua distillata, sciroppo di menta (o di cacciù) . . ana » 50
S. un cucchiaio, 3-6 volte al giorno, contro la tosse con secrezione scarsa e tenace.
Nei casi nei quali la tosse interviene dopo i pasti, provocando il vomito, si possono prescrivere III-IV goccie di laudano, III-IV goccie inglesi, prima del pasto, oppure qualcuna delle ricette da 1033 a 1040, nonchè le seguenti:

1046. Pr. Oppio . . . . . gr. 100
Noce moscata . . . » 25
Zafferano . . . . » 8
Zucchero . . . . » 50
Aceto distillato . . » 600
S. Goccie nere inglesi (per macerazione).
Finito il pasto si darà un cucchiaino di cognac o un cucchiaio della pozione seguente:

1047. Pr. Acido cloridrico . . gr. 1
Estratto tebaico . . » 0,05
Acqua . . . . . . » 100

1048. Pr. Estratto tebaico centigr. 30
Magistero di china . » 1
F. s. a. 15 pill. eg. — S. una prima del pasto.

1049. Pr. Cloridrato di cocaina gr. 1
Acqua . . . . . . » 20
S. V-X-XX-XL goccie prima del pasto, oppure pennellazioni delle fauci colla stessa soluzione prima del pasto.

1050. Pr. Bromuro di potassio gr. 10
Acqua . . . . . . » 40
S. per pennellazioni alle fauci.

1051. Pr. Bromuro di potassio gr. 25
Acqua . . . . . . » 500
Cloridrato di morf. cgr. 20
S. per inalazioni prima del pasto.
NB. Si può aggiungere alla ricetta 1051: cloridrato di cocaina (gr. 0,20), oppure solfato d'atropina (gr. 0,02), o cloridrato di morfina (0,50).

1052. Pr. Acqua cloroformizzata al 2 % . . . . gr. 100
Acqua di fiori d'arancio e scir. di morfina ana gr. 50
S. un cucchiaio prima dei pasti (Daremberg).

1053. Pr. Cloridrato di morf. cgr. 1
Acqua . . . . . . gr. 50
S. un cucchiaino da caffè prima del pasto.

1054. Pr. Cloridrato di morfina e clor. di cocaina ana gr. 0,20
F. s. a. 20 pill. eg. — S. una prima del pasto.

1055. Pr. Alcool rettificato, tintura di jodio, acido fenico puro ana gr. 5
S. V-VI goccie in un po' d'acqua prima del pasto, contro il vomito.

1056. Pr. Alcool rettificato . gr. 10
Mentolo . . . . . » 5
S. come sopra.

1057. Pr. Alcool rettificato . gr. 10
Creosoto . . . . » 4
S. V-VI goccie in molt'acqua prima del pasto.

Contro l'emottisi.

1058. Pr. Acido gallico . . . gr. 0,50-1-2
Acqua . . . . . . » 150
Sciroppo di ratania . » 30
S. a cucchiai.

1059. Pr. Estratto di ratania gr. 5
Acqua gommosa . . » 150
S. a cucchiai.

1060. Pr. Acido tannico . . gr. 1
Acqua canforata . . » 200
Sciroppo di ratania . » 20
Sciroppo di gomma . » 20
S. a cucchiai.

1061. Pr. Estratto di ratania gr. 4
Ergotina . . . . » 1
Estratto tebaico . . » 0,10
Acqua di fiori d'arancio » 30
Infuso di foglie di digitale all'1 % . . » 100
Tintura di cannella . » 15
Sciroppo di consolida maggiore . . . » 30
S. a cucchiai, uno ogni 2-3-6 ore.

1062. Pr. Estratto tebaico . . gr. 0,10
Acqua di Rabel . . » 4
Acqua . . . . . . » 100
S. a cucchiai lungo il giorno.

1063. Pr. Polv. d'ipecacuana gr. 2-4
D. in cartine, da somministrarsene una ogni 10 minuti, nell'emottisi (Trousseaux).

1064. Pr. Polv. d'ipecacuana gr. 1
Zucchero . . . . » 2
D. in 10 cartine eguali.
S. una ogni quarto d'ora fino a nausea, e poi ogni mezz'ora, 1-2 ore (Jaccoud).

1065. Pr. Tartaro stibiato . . gr. 0,20-0,30
Acqua imperiale . . » 120
S. a cucchiai, uno ogni due ore.

1066. Pr. Solfato di chinino e acido tartarico . . . . gr. 1-1,50
Acqua . . . . . . » 80
Sciroppo di menta . » 20
S. a cucchiai nella giornata.
Si può pure dare il chinino in cartine e per clistere.

1067. Pr. Digitalina cristallizzata milligr. 1
D. in cartina, da prendersi in una sol volta.

1068. Pr. Bromuro di potassio gr. 10
Tintura alcoolica di digitale . . . . . » 50
Acqua . . . . . » 200
S. due grossi cucchiai da minestra al giorno.

Contro i sudori notturni dei tisici.

1069. Pr. Solfato d'atropina milligr. 10
F. s. a. 40 pillole eguali.
S. 1 o 2 alla sera.

1070. Pr. Agarico bianco in polvere . . . . . gr. 1,50
Zucchero . . . . » 5
M. D. in 10 cartine eguali.
S. una o due alla sera.

1071. Pr. Agarico bianco, tannato di chinino ana gr. 1
Estratto di genziana q. b. per 20 pillole eguali. — S. 3-5 alla sera.

1072. Pr. Agarico bianco . . gr. 1,50
Estratto d'oppio . . » 0,30
F. s. a. 10 pillole eguali. — S. 1-2 alla sera.

1073. Pr. Agaricina . . . . gr. 0,05
Polvere d'altea . . » 4
M. D. in 10 cartine eguali.
S. una cartina alle ore 17 ed una alle 24.

1074. Pr. Agaricina . . . . gr. 0,50
Polvere del Dower . » 7,50
Radice d'altea in polvere e mucilagg. di gomma arabica ana q. b. per 100 pillole eguali. — S. 1-3 alla sera.

1075. Pr. Fosfato di calce tribasico . . . . . gr. 4-6
D. in 2-3 cartine da prendersi verso le 15 ad $^1/_4$ d'ora d'intervallo l'una dall'altra (Potain).

1076. Pr. Segala cornuta . . gr. 1,20
Zucchero bianco . . » 2
M. D. in 4 cartine eguali.
S. 1-2 alla sera prima di addormentarsi.

1077. Pr. Ergotina . . . . gr. 1
Acqua e glicerina ana » 5
S. per iniezioni ipodermiche.

1078. Pr. Ergotinina (Tanret) ed acido lattico ana gr. 0,20
Alcool . . . . cmc. 2
Acqua di lauroceraso » 20
Acqua distil. q. b. p. cmc. 100
S. per iniezioni ipodermiche (da $^1/_4$ ad 1 milligr. di ergotinina = da $^1/_4$ a $^1/_2$ siringa).

1079. Pr. Acido canforico. . gr. 6
D. in 6 cartine eguali.
S. 2-3 al giorno a breve distanza l'una dall'altra, 2-3 ore prima della comparsa dei sudori.

1080. Pr. Sulfonale . . . . gr. 2
D. in 4 cartine.
S. una o due alla sera nel mettersi a letto

1081. Pr. Estratto di scopola carniolica . . . . gr. 0,30
F. s. a. 10 pillole eguali.
S. una alla sera.

1082. Pr. Estratto alcoolico di scopola carniolica gr. 10
D. in boccetta contagoccie.
S. X goccie un'ora prima del sonno.

NB. Questa pianta è un sostitutivo della belladonna, contenendo josciamina e joscina.

1083. Pr. Estratto fluido di hydrastis canadensis . gr. 20
D. in boccetta contagoccie.
S. XXX goccie alla sera coricandosi.

1084. Pr. Cloridrato di idrastinina . . . . . gr. 1
F. s. a. 20 pillole eguali.
S. 1-2 alla sera.

1085. Pr. Picrotossina . milligr. 10
F. s. a. 40 pillole eguali.
S. da 1 a 3 alla sera coricandosi.

1086. Pr. Acido salicilico puro gr. 1,50
Etere solforico . . » 3
Olio di mandorle dolci » 10,50
S. da iniettarsene 2-4 cmc. alla sera.
V. Testo, vol. IV, parte 2ª, pag. 253.

1087. Pr. Infuso di foglie di salvia officinale al 4 % gr. 100
Sciroppo . . . . » 20
S. da prendersi alla sera.

NB. Si possono pure usare: l'acqua distillata di salvia (30-50-100 gr.), il vino di salvia (60-100 gr.), ecc.

Sono pure utili antisudoriferi le lozioni di acqua e aceto, di decozione di salvia (15-30 ‰).

Contro la dispnea dei tisici.

1088. Pr. Sciroppo di morfina e scir. di etere ana gr. 100
S. a cucchiai.

V. pure ricetta 804 pel quebracho.

Sono anche utili le inalazioni di ossigeno, di piridina (R. 816) (di joduro di etile), di nitrito di amile (R. 815), e se l'espettorazione è difficile, quelle di acqua calda, al caso con un po' di glicerina.

1089. Pr. Acqua gommosa . gr. 100
Sciroppo diacodio (sciroppo di morfina) gr. 30
Tartaro stibiato . . » 0,10-0,15
S. un cucchiaio ogni due ore, distante dai pasti, negli attacchi di congestione e infiammazione polmonare con febbre dei tisici.

1090. Pr. Liquore anisato d'ammonio . . . . gr. 4
Sciroppo di trementina » 30
Acqua di fiori d'arancio » 40
Acqua di fonte . . » 60
S. un cucchiaio ogni due ore, nei casi come sopra.

1091. Pr. Sciroppo di trementina, sciroppo del Tolù, scir. d'ipecacuana ana gr. 40
S. tre cucchiai al giorno, un'ora prima del pasto nei casi come sopra.

1092. Pr. Polvere del Dower gr. 1
Zucchero . . . . » 2
M. D. in 10 cartine eguali.
S. da 2 a 5 al giorno, lontano dai pasti, nei casi indicati alla ricetta 1089.

1093. Pr. Kermes minerale . gr. 1
Estratto di china. . » 4
Acqua fiori d'arancio gr. 120
Sciroppo di codeina. » 25
S. 3 a 5 cucchiai al giorno.

1094. Pr. Kermes minerale . gr. 2
Gomma ammoniaca . » 10
Estratto di digitale . » 1
M. f. s. a. N° 100 pillole eguali.
S. 4-8 al giorno.

Nell'anoressia dei tisici.

1095. Pr. Tintura di chinina, tintura di colombo, tintura di genziana ana gr. 5
Tintura di noce vomica » 3
S. X-XV goccie prima di ognuno dei due pasti principali.

1096. Pr. Tintura di noce vomica, tintura di anice stellato, tintura di genziana . . . ana gr. 5
S. XII goccie prima del pasto.

Nella gastralgia nervosa con istipsi dei tisici.

1097. Pr. Salicilato di bismuto gr. 6
Bicarbonato di soda » 7,50
Salol o benzonaftol . » 3,50
M. D. in 10 cartine eguali.
S. una avanti ognuno dei tre pasti, oppure si può dare un'ora dopo il pasto un cucchiaio della seguente pozione:

1098. Pr. Bromuro di potassio gr. 10
Sciroppo di etere . » 40
Acqua di fiori d'arancio » 30
Acqua . . . . . . » 120

NB. Si combatterà la stipsi con un cucchiaino di magnesia usta, od un grammo di cascara sagrada, od un the di senna (previamente trattata con alcool) eventualmente con liquirizia.

Nella flatulenza dei tisici.

1099. Pr. Magnesia usta, carbone lavato, creta lavata ana gr. 2
M. D. in 10 cartine eguali.
S. una avanti ogni pasto.

Contro la diarrea dei tisici.

1100. Pr. Sottonitr. di bismuto gr. 8
Estratto di ratania . » 4
Laudano liquido goccie X
(ovvero estratto d'oppio centigr. 2-5)
Acqua gommosa . . gr. 180
S. a cucchiai nelle 24 ore.

1101. Pr. Sottonitr. di bismuto gr. 10
Polvere di cannella . » 2
Polvere d'oppio . . » 0,20
M. D. in 10 cartine eguali.
S. 1 ogni due ore fino a cessazione della diarrea, nei casi gravi.

1102. Pr. Acqua . . . . . gr. 150
Amido polv. . . . » 2
Acquavite . . . . » 20
Laudano . . goccie X-XX
S. per clistere.

1103. Pr. Acqua di lattuga . gr. 60
Acqua di menta . . » 30
Acqua di melissa . » 30
Acqua di fiori d'arancio » 15
Acqua di lauroceraso » 8
Sciroppo di morfina » 30
Sciroppo di etere . » 15
S. a cucchiai.

1104. Pr. Tannino polv. . . gr. 2
In cartina da prendersi nella giornata.

1105. Pr. Tannino . . . . gr. 1-2
Polvere d'oppio . . » 0,20
Polvere di zucchero. » 1
M. D. in 10 cartine eguali.
S. una ogni due ore.

1106. Pr. Salolo . . . . . gr. 10
D. in 20 cartine eguali.
S. 4 al giorno in ostie o nel latte.

1107. Pr. Benzonaftol . . . gr. 12
D. in 24 cartine eguali.
S. 2-6 al giorno (preferibilmente una per volta prima del pasto).

1108. Pr. Acido lattico . . . gr. 1-3
Acqua . . . . . » 170
Glicerina . . . . » 30
S. a cucchiai nelle 24 ore.

1109. Pr. Tintura di coto . . gr. 20
D. in boccetta contagoccie.
S. X-XII goccie al giorno nel vino nero o in acqua.

1110. Pr. Cotoina e paracotoina ana gr. 2
M. D. in 10 cartine eguali.
S. 1-3-5 al giorno negli adulti; nei bambini gr. 0,05-0,15 di cotoina al giorno.
NB. Ad ogni cartina di cotoina si può aggiungere 1 centigr. o 2 di oppio.
Se la diarrea è accompagnata da forti dolori si applicano sul ventre cataplasmi di Priessnitz e due volte al giorno la seguente miscela:

1111. Pr. Tintura di jodio, laudano liquido, cloroformio ana gr. 15
S. per uso esterno.

Contro i **dolori intercostali dei tisici** valgono l'antipirina, per bocca o per iniezioni sottocutanee, la fenacetina, la salipirina, ecc., le polverizzazioni di etere, di cloruro di etile, ecc.

1112. Pr. Antipirina . . . . gr. 2
Acqua . . . . . » 4
S. da iniettarsene una siringa sotto cute loco dolenti.

1113. Pr. Fenacetina . . . . gr. 10
Oppio in polvere . . » 0,20
M. D. in 10 cartine eguali.
S. una quando compare il dolore.

1114. Pr. Antipirina . . . . gr. 12
Fenacetina . . . . » 6
Acetanilide . . . » 3
M. D. in 24 cartine eguali.
S. 1-2 quando compare il dolore.

1115. Pr. Cloroformio ed olio di mandorle (di olive o di giusquiamo) ana gr. 20
S. per frizioni loco dolenti.

Pneumonite.

Eccitanti buoni nella **pneumonite lobare** sono: il vino buono, marsala, champagne nostrale, caluso, capri, barolo, bar-

bera, ecc., il rhum o cognac con sciroppo (parti eguali), il cognac nel latte, ecc., l'elixir di coca, di kola, ecc., ed inoltre:

1116. Pr. Acqua di menta e di camomilla . ana gr. 60
Olio essenziale di anice » 0,20
Ammoniaca liq. . . » 1
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiai.

1117. Pr. Acetato d'ammonio gr. 15
Infuso di caffè . . » 80
Sciroppo semplice . » 30
S. un cucchiaio ogni due ore.

1118. Pr. Muschio animale . gr. 0,40
Acetato di piombo . » 1
M. D. in 8 cart. eg. — S. una ogni due ore.

1119. Pr. Muschio animale . gr. 1-2
(oppure Canfora . . » 1)
Un tuorlo d'uovo.
Decozione di altea . » 150
S. per clistere.
NB. Si possono aggiungere 1-2 gr. di cloralio.

1120. Pr. Tintura di muschio gr. 4
Sciroppo diacodio . » 40
Acqua gommosa . . » 80
S. a cucchiai nelle 24 ore.

1121. Pr. Muschio . . . . gr. 0,50
Canfora . . . . . » 1
Gomma arabica . . » 3
Acqua dist. di menta » 100
Sciroppo di zenzero » 25
S. a cucchiai.

1122. Pr. Infuso di arnica 5 % gr. 100
Sciroppo di menta ed alcool . . . ana gr. 20
S. a cucchiai.

1123. Pr. Tintura di arnica gr. 2
Acqua di melissa . » 80
Alcool e sciroppo ana » 20
S. a cucchiai. — V. ricetta 972.

1124. Pr. Tintura di strofanto gr. 20
D. in boccetta contagoccie.
S. V-X goccie per volta fino a XX-XL al giorno nel vino, cognac, ecc.

Contro il delirio dei pneumonici valgono, secondo i casi, la paraldeide, il cloralio, l'antipirina, l'oppio e la morfina (negli alcoolisti), ecc. Bozzolo consiglia gli eccitanti cardiaci, i bagni freddi o raffreddati con la doccia sul capo, gli antipiretici, fra cui l'acetanilide; sconsiglia gli oppiacei ed il cloralio, dà la caffeina e i disinfettanti intestinali: salolo, naftolo, bismuto, ecc., e se vi ha meningite il joduro ad alte dosi.

1125. Pr. Acetanilide . . . gr. 1
D. in 4 cart. eguali. — S. 1 o 2 al giorno.

1126. Pr. Estratto d'oppio . . gr. 1
Acqua . . . . . » 80
Sciroppo . . . . » 20
S. a cucchiaini (non oltre la dose di 2-3 cucchiai = 0,20-0,30 centigr.).

1127. Pr. Laudano liquido . gr. 2
Vino generoso un litro.
S. da bersi nella giornata.

1128. Pr. Laudano liquido . gr. 2
Decotto d'amido . . » 200
S. per due clisteri da propinarsi nelle 24 ore.

1129. Pr. Cloridrato di morf. cgr. 20
Acqua coobata di lauroceraso . . . . gr. 20
S. per iniezioni ipodermiche.
Una-due siringhe per volta, due-tre volte al giorno, secondo i casi.

1130. Pr. Cloralio idrato . . gr. 3-5
Acqua (di cannella) e sciroppo . . ana gr. 50
(Cloridr. di morfina cgr. 1-2)
S. da prendersi nella giornata, o in due volte alla sera.

1131. Pr. Paraldeide etilica gr. 3-5
Rhum . . . . . » 25
Sciroppo . . . . » 50
Essenza di cedro goccie III
Cloridrato di morfina gr. 0,01-0,02
S. da prendersi in due volte, alla sera.

1132. Pr. Paraldeide etilica gr. 2
Un tuorlo d'uovo.
Acqua di malva . . » 120
S. per un clistere.

1133. Pr. Tannato di cannabina gr. 1
Zucchero bianco . . » 2
M. D. in 4 polv. eguali. — S. una a quattro. Nei casi di lieve delirio; poco sicuro.

1134. Pr. Bromuro di potassio gr. 3-5
Acqua . . . . . » 150
Sciroppo di lamponi » 50
S. nelle 24 ore.

1135. Pr. Idrato d'amilene . gr. 6
Cloridrato di morfina » 0,02
Acqua distillata . . » 60
Estratto di liquirizia » 10
S. alla sera una metà del rimedio nell'insonnia della convalescenza.

1136. Pr. Idrato di amilene gr. 4
Cloridrato di morfina » 0,015
Acqua . . . . . » 50
Mucilaggine di gomma arabica . . . . » 20
S. per clistere. Indicazione come alla ricetta 1135.

NB. Le varie indicazioni sintomatiche della pneumonite e della broncopneumonite possono venire adempiute consultando le ricette antecedenti del presente volume.

Per la **gangrena polmonare** V. *Bronchite fetida.*

Nella pleurite sierofibrinosa.

1137. Pr. Salicilato di soda (o salofene) . . . gr. 12
D. in 12 cartine eguali. — S. 3-4 al giorno.

NB. Sono pure utili l'acetanilide (tre dosi al giorno di gr. 0,30), l'antipirina (tre dosi al giorno di gr. 0,60), aggiungendo, secondo il consiglio di Stoudenetzky, a ciascuna dose gr. 0,05 di citrato di caffeina, oppure gr. 0,03 di solfato di sparteina.

1138. Pr. Nitrato (o acetato) potassico . . . . gr. 1-4
Decotto di gramigna » 200
S. Diuretico da prendersi nelle 24 ore.

1139. Pr. Calomelano . . . gr. 1
(Oppio in polv. centigr. 20)
Zucchero . . . . gr. 2
D. in 20 cartine eguali. — S. 4 al giorno.

NB. Può pure essere utile il calomelano ad alte dosi: tre cartine di gr. 0,20 con 0,02 di oppio al giorno, per tre giorni di seguito.

1140. Pr. Bacche di ginepro gr. 2-4
Inf. in acqua . . . » 180
Acetato di potassio . » 5
Ossimiele scillitico . » 15
S. a cucchiai (Oppolzer).

1141. Pr. Polvere di scilla, polvere di digitale ana gr. 1
Estratto di coloquintide » 0,20
Estratto di rabarbaro q. b. per 20 pillole eguali. — S. 1-4 al giorno.

1142. Pr. Polvere di scilla, polvere di digitale ana gr. 0,60
Polvere di cannella e cremortartaro sol. ana » 1,20
Polvere di liquirizia » 12
Essenza di ginepro goccie XX
M. D. in 12 polv. eguali. — S. 1-4 al giorno.

1143. Pr. Estratto di scilla, polvere di scilla ana gr. 1
F. s. a. 10-50 pillole eguali.
S. 2-4 al giorno (Dujardin-Beaumetz).

1144. Pr. Diuretina . . . . gr. 5-7
Acqua distillata . . » 90
Acqua di menta . . » 100
Sciroppo . . . . . » 10
S. da prendersi nella giornata.

NB. Anche la caffeina pura o la teobromina possono essere utili.

1145. Pr. Tintura di jodio . gr. 40
S. per pennellazioni.

1146. Pr. Tintura di jodio e guajacolo . . . ana gr. 20
S. per pennellazioni.

1147. Pr. Joduro di potassio (o di sodio) . . . . . gr. 5
Acqua . . . . . . » 100
S. da $1/2$ a 2 cucchiai al giorno.

NB. Si consigliano pure le iniezioni di liquore di van Svieten (ricetta 983), dopo la toracentesi, nei casi nei quali è facile la tendenza alla riproduzione dell'essudato, specialmente nelle forme tubercolari: dose da iniettare 5 a 20 gr. (Faisans, Demmler) (S.)].